М.Г. Чухрова
О.В. Рыбалко

Гашишная наркомания

Библиотека психиатра-нарколога



книга 8

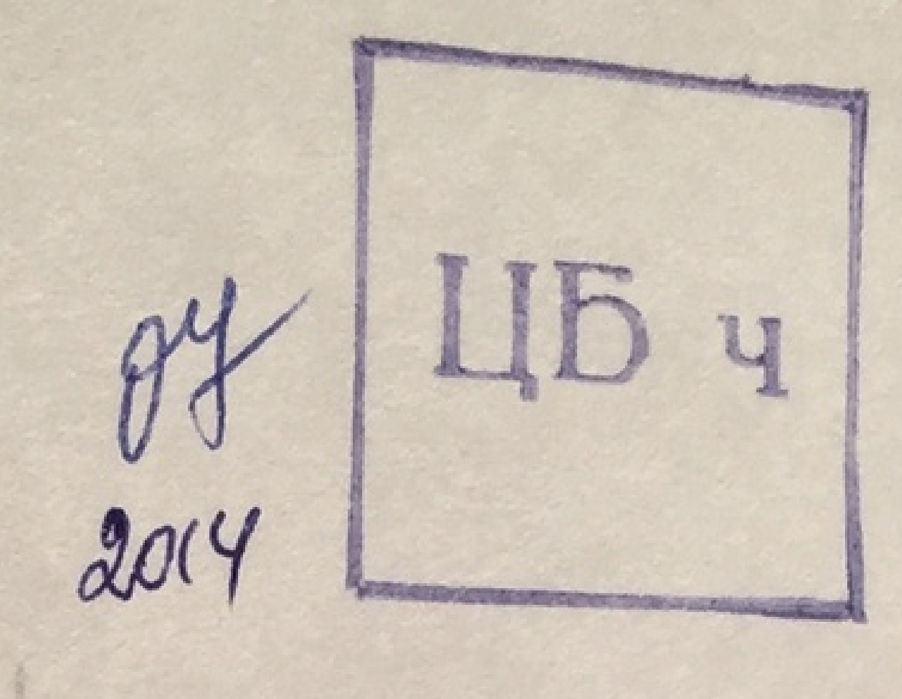


М.Г. Чухрова
О.В. Рыбалко

Гашишная наркомания



АНАХАРСИС
2002



Книга посвящена одному из самых распространенных видов наркоманий в мире — гашишной. Приводятся данные собственных клинических исследований. Выделены и описаны особенности формирования, клинического течения, развития и исхода следующих вариантов гашишной наркомании: стимулирующего, классического, эйфоризирующего и псевдоэпизодического. Рассмотрены и описаны дифференциально-диагностические критерии данных вариантов гашишной наркомании. Идентифицируются этиопатогенетические механизмы гашишной зависимости на уровне индивидуального потребителя индийской конопли. Высказывается предположение о существовании в индийской конопле неизвестного пока химического соединения, вызывающего появление перекрестной зависимости и обусловливающего особое, отличное от других видов, течение гашишной наркомании. Проанализированы особенности формирования и развития хронического алкоголизма у больных гашишной наркоманией. Показано, что патологическое влечение к алкоголю у гашишеманов обусловлено в первую очередь дискомфортными явлениями, возникающими вследствие употребления гашиша, или дисфорическими, аффективными и ипохондрическими нарушениями. Описаны и проанализированы особенности алкогольного абстинентного синдрома у гашишеманов.

Книга предназначена для психиатров, наркологов, научных работников, а также для людей, интересующихся проблемами наркологии.

М.Г. Чухрова, О.В. Рыбалко
ГАШИШНАЯ НАРКОМАНИЯ
М.: Анахарсис, 2002. — 64 с.

ISBN 5-901352-19-X

Научный редактор серии В.Е. Пелипас

ООО «Анахарсис».
Лицензия ИД № 02299 от 11.07.2000 г.
(Издатель О.В. Пелипас) Тел. 241–5925.
www.anakharsis.ru e-mail: pr.publishers@mtu-net.ru

Подписано в печать 06.12.2002 г. Формат 60×90/16.
Гарнитура QuantAntiquaC. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Усл. п. л. 4. Тираж 1000 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема наркоманий в мире в последние годы существенно обострилась, в значительной степени это относится и к России. Несмотря на постоянную пропаганду, предупреждающую о вредных последствиях, уровень потребления наркотиков в России растет повсеместно, особенно среди молодежи. Согласно обнародованным недавно данным Международной ассоциации по борьбе с наркоманией и наркобизнесом, общий оборот наркотических веществ в России уже достиг 7 млрд долл. в год, опиатных наркоманов в России не менее 4 млн человек, а по данным других экспертов [Ходорыч, Антонова, 2000] — их более 9 млн. Потребителей препаратов индийской конопли — на порядок больше. Масштабы проблемы колоссальны.

Феномен наркотизации не укладывается ни в одно из определений классических форм заболеваний, принятых в медицине — эпидемия, инфекция, случайные заболевания. Наркомания — социальное явление, выражающее наличие конфликта индивида с реальностью [Macquet C., 1989]. Она развивается как одна из вторичных, приобретенных потребностей, и на начальной стадии не является заболеванием. Наркомания, при всем различии определений, диагностических критериев, патогенетических воззрений и методов лечения, характеризуется наличием патологического влечения к наркотику.

Потребление наркотиков гораздо опаснее для молодого человека, чем увлечение алкоголем и табаком. Социальный вред наркомании прежде всего заключается в большом материальном и моральном ущербе, наносимом всему обществу. Ежегодно вследствие снижения производительности труда, травматизма и других причин, злоупотребление наркотиками приносит стране убытки в миллиарды долларов. Больные наркоманией создают невыносимые условия для своей семьи, лишая ее средств к существованию, совершают тяжкие преступления, спровоцированные употреблением наркотиков. Необходимость поиска средств на приобретение наркотиков постоянно толкает человека на правонарушения (воровство, грабежи, проституцию, подделку рецептов и т.д.). Кроме того это является частой причиной несчастных случаев на транспорте и на производстве.

Потребление наркотиков часто носит групповой характер, что предопределяет вовлечение в наркоманию несовершеннолетних и молодежи. Две трети несовершеннолетних наркоманов становятся преступниками. Больные, деградируя физически и морально, преждевременно погибают, но при этом стремятся втянуть в этот порок других людей. Один заболевший способен привлечь к потреблению наркотиков 10–15 человек [Коробкина З.В., 1997].

Исследования в области наркоманий, как затрагивающие интересы различных общественных групп, подвергаются постоянному контролю и испытывают влияние со стороны различных политических сил.

Общественное мнение часто преувеличивает или преуменьшает социальную опасность отдельных видов наркоманий. Оно более терпимо относится к «медленному наркотику» — каннабису (индийская конопля, гашиш, марихуана, план, дурь, анаша, травка и др.), что объясняет меньшую интенсивность исследований по данным темам [Negrete J.C., 1990]. Некоторые экспериментальные исследования по изучению вредного влияния каннабиса, алкоголя и табака на мозг, легкие, сердечно-сосудистую систему, желудочно-кишечный тракт и плод, показали что, хотя каннабис не является «безопасным», он, в отличие от табака и алкоголя, якобы не угрожает общественному здоровью [Chesher G., 1986]. Более того, существует так называемый феномен «общественной нарко-алкогольной анозогнозии» [Пелипас В.Е., Мирошниченко Л.Д., 1994] — явное или скрытое нежелание признавать алкоголизм и наркоманию болезнями в прямом смысле слова. Такая позиция просматривается на всех уровнях — от государственного до уровня специалиста-нарколога и просто обывателя. Наркологический больной приравнивается не к соматическим больным, а к осужденным преступникам, нуждающимся в перевоспитании.

Гашишизм, после алкоголизма, — самый распространенный вид наркотизма в мире, и, как считает большинство западных исследователей, гашиш «открывает дорогу» более сильным, настоящим наркотикам. 40% героиновых или опийных наркоманов начинают наркотизацию с употребления гашиша.

Вряд ли тот факт, что пациент погибает от других наркотиков, может использоваться для реабилитации гашиша. Больные СПИДом умирают, как правило, от сопутствующих заболеваний, но это не заставляет нас считать СПИД безопасным.

Социальный вред гашишизма трудно переоценить. Так, статистически достоверно, что положительные результаты анализа крови на марихуану среди жертв несчастных случаев и автокатастроф в 3–5 раз чаще, чем в популяции [Gieringer D.H., 1988]. По сравнению с наркоманами опийной группы, у гашишистов социальные осложнения и деградация развиваются в 3–5 раз быстрее, дефект поведения, потеря контроля над собственными действиями, слабоумие в 2–3 раза более выражены, что связано с психодизлептическими свойствами гашиша [Исаев, 1999]. Вот вам и легкий наркотик! Гашиш относят и к седатикам, и к психодизлептикам; по поводу темпа формирования зависимости и слабоумия, мнения исследователей расходятся до диаметрально противоположных.

Вместе с тем конкретные клинические характеристики гашишизма: особенности острой интоксикации, абстинентного синдрома, психозов, роль личности и микросоциальной среды в развитии заболевания, сочетание гашишизма и употребления алкоголя в настоящее время недостаточно изучены, и современная литература не дает исчерпывающих ответов на данные вопросы.

Противоречивость в толковании отдельных клинических симптомов, сложность и многосторонность этой проблемы затрудняют выработку четких критериев для разграничения злоупотребления гашишем и гашишной наркомании. Также осложняет исследовательскую и практическую работу то, что в большинстве случаев мы имеем дело с личностями духовно примитивными, неразвитыми и не имеющими склонности к самонаблюдению.

Особенностью каннабиса является то, что он обладает значительно меньшей токсичностью и наркогенностью, чем большинство применяемых наркотиков. По нашему мнению, степень полиморфизма клиники опьянения и количество вариантов развития наркомании обратно пропорциональны токсичности и наркогенности препарата. Чем ниже токсичность или наркогенность наркотика, тем большее значение имеют такие факторы, как преморбидное состояние больного, структура его системы ценностей, эффект, ожидаемый от наркотизации, доступность наркотика.

Гашиш менее токсичен, чем барбитураты, и менее наркогенен, чем барбитураты и опиум, и вызывает, таким образом, значительно большее разнообразие как форм опьянения, так и вариантов течения наркомании. По-видимому, этим отчасти и объясняется нечеткость и разноречивость характеристик, даваемых гашишизму и гашишу. Дело, естественно, не в случайных ошибках или низкой квалификации: возможно, описываются совершенно разные варианты гашишизма, и при этом каждый исследователь считает свой вариант единственно существующим.

Следовательно, одна из причин существующих разногласий в оценке как наркогенности, так и токсичности гашиша, заключается, вероятно, в том, что каждый исследователь изучает и описывает клинические проявления гашишизма, протекающего у представителей только одной из групп, практикующей только один из существующих стереотипов потребления наркотика (как если бы кто-то, описывая частные аспекты алкоголизма, не уточнял при этом, о каком — винном, пивном, или вызванном напитками крепостью свыше сорока градусов — алкоголизме идет речь).

Гашиш курят как в чистом виде, так и в смеси с табаком, иногда глотают в пилюлях, заваривают как чай, обжаривают в сливочном масле, добавляют в пищу. Разнообразие способов употребления гашиша свидетельствует о несформированности стереотипа потребления, что дает больше возможностей для изучения и систематизации различных вариантов и основных закономерностей развития гашишизма.

Целью настоящего исследования является, таким образом, подробное изучение основных наркологических характеристик гашишизма и систематизация его важнейших клинических особенностей, а также последствий хронического употребления данного наркотика.

Глава 1. ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ ГАШИШНОЙ НАРКОМАНИИ

Основные эффекты гашиша

Каннабис содержит более 420 различных химических соединений, из которых только 61 идентифицировано как каннабиоид. Его основным психоактивным компонентом является дельта-9-тетрагидроканнабиол. В метаболизме каннабиоидов в основном участвуют Р-450 2С и, в меньшей мере, Р-450 2А [Yamamoto I. и др., 1995]. Большинство авторов считает, что основная опасность злоупотребления каннабисом заключается в задержке роста и развития у подростков, в нарушении психомоторных функций (в частности, при управлении автомобилем), в психических нарушениях при длительном применении каннабиса, провоцировании полинаркоманий [Врублевский А.Г. и др., 1988; Гулямов, 1988; Пятницкая И.Н., 1994; Gieringer D.H., 1988; Gold M.S., 1989; Johnson B.A., 1990; Musty R.E., 1995; Szukalski B., 1997]. Потребление каннабиса, особенно в раннем возрасте, вызывает стойкое нарушение психосоциальной адаптации [Fergusson D.M., Horwood Z.J., 1997]. Лица, употреблявшие каннабис, отличаются выраженными шизотимическими особенностями по сравнению с никогда не употреблявшими [Williams J.M. и др., 1996], а прекратившие использование страдают большей депрессией и дистимией в сочетании с алекситимией [Spalletta G. и др., 1995]. Тетрагидроканнабиол (ТГК) способен кумулироваться в организме, нарушать клеточные функции, вызывать повреждения и атрофию мозговой ткани, генетические нарушения, респираторные изменения и амотивационный синдром. Каннабис провоцирует стрессоподобные поражения сердечно-сосудистой системы, воспалительные и пренеопластические поражения слизистой оболочки дыхательных путей [Пятницкая И.Н., 1994; Gieringer D.H., 1988; Gold M.S., 1989; Johnson B.A., 1990; Musty R.E., 1995; Szukalski B., 1997].

При остром отравлении каннабисом наблюдается психическое возбуждение либо угнетение, гиперемия коньюнктивы, расширение либо сужение зрачков, видения в пурпурно-золотом цвете, ощущение голода, эйфория, нарушение восприятия времени, пространства, положения тела, зрительные галлюцинации. При хроническом отравлении каннабисом может проявиться нежелание работать, апатия, отказ от контактов, дистрофия, хронический катар верхних дыхательных путей — вплоть до астматических компонентов, поражения половой сферы и др. [Гулямов, 1988; Пятницкая И.Н., 1994; Marmajewska, 1988; Johnson B.A., 1990].

После употребления каннабиса наблюдается эйфория, обостренное и одновременно менее реалистическое восприятие внешних и внут-

ренних стимулов, повышение либидо и аппетита, нарушение краткосрочной памяти и трезвости суждений. Из вегетативных проявлений наиболее типична тахикардия, отмечается сухость во рту и горле, ортостатическая гипотония, инъецирование склер, бронходилатация.

Длительность эффектов после однократного употребления марихуаны — до 8 часов. При систематическом употреблении возможно развитие психотических реакций в виде параноидных идей, зрительных и слуховых галлюцинаций, амотивационного синдрома [Пятницкая И.Н., 1994; Gold M.S., 1989; Johnson B.A., 1990; Solomons K.; Neppe V.M., 1989].

При психологическом обследовании больных, длительное время употреблявших марихуану, обнаружены выраженные нарушения когнитивных процессов, в частности понимания и поиска информации [Page J.B. и др., 1988], ослабление познавательных функций, вербальных способностей, снижение способности сконцентрироваться, нарушение памяти, особенно краткосрочной и образной, нарушение аналитически-синтетических способностей [Lundquist T., 1978]. Экспериментальное нейропсихологическое и психологическое исследование потребителей каннабиса по сравнению со здоровыми людьми, попарно подобранными по возрасту, образованию, профессиональному статусу, семейному положению, религии и урбанизации, показало, что в первой группе перцептивно-моторные реакции были замедленными, достоверно более выражены симптомы психотизма, невротизма и экстраверсии, а уровень социальных умений значимо ниже. По показателям интеллекта и памяти обе группы практически не различались, за исключением кратковременной памяти, которая была достоверно слабее в группе потребителей каннабиса [Varma, 1988]. Социокультуральное исследование больных, длительное время употреблявших марихуану, показало, что они стремились жить в одиночестве и чаще подвергались арестам [Page J.B. и др., 1988].

Регулярное потребление каннабиса снижает уровень достижений, повышает терпимость к девиантному поведению и недисциплинированность, негативно влияет на отношения с родителями, приводит к общению со сверстниками-девиантами и употребляющими наркотики [Brook J.B., 1989].

В Университете Иллинойса 200 студентов, регулярно употреблявших марихуану, заполнили психологический опросник по шкале «гнева». Частота употребления наркотика проявила ассоциацию с выраженностью «гнева, направленного вовне», но не «гнева, направленного внутрь» [Stoner S.B., 1988], что совпадает с выводами других авторов, которые установили более агрессивное поведение у лиц, часто употребляющих марихуану [Габиани А.А., 1982; Lundquist T., 1978].

В Америке в компьютерную программу для профессионального отбора военнослужащих добавили 10 пунктов об употреблении ле-

карственных средств, в том числе марихуаны и других наркотиков. Обследование прошли 34800 человек. Оказалось, что лица, не применяющие запрещенные лекарственные средства, имеют меньшую вероятность быть отчисленными за профнепригодность. Чем раньше индивид начал употреблять наркотики и марихуану и чем дольше это продолжается, тем реальнее в будущем его отчисление [McDaniel, 1988].

Г.Я. Лукачер и соавт. (1989) провели углубленное неврологическое исследование 276 больных наркоманиями, в том числе гашишной, и выделили основные неврологические симптомы, характерные для различных периодов заболевания. Б.И. Рудык (1990) описал соматические расстройства при хронической интоксикации гашишем: это снижение аппетита, дефицит массы тела, бледность кожных покровов, артериальная гипотония, повышение давления в малом круге кровообращения, миотония, хронические воспалительные процессы в легких, миокардиодистрофия, дистрофические поражения внутренних органов. Автор подчеркивает, что большинство больных умирают от соматических нарушений. В.Н. Опря (1989) наблюдал 12 больных с острым гашишным опьянением и пришел к выводу, что основными дифференциально-диагностическими критериями являются сомато-вегетативные нарушения. Психопатологическая симптоматика не всегда достаточно очерчена и трудно выявляема в период наркотического опьянения, поэтому устанавливается ретроспективно, после выхода из состояния, когда и может быть объективно оценена.

Эпидемиологическое исследование 6702 человек в возрасте от 18 до 44 лет, проведенное в Университете Джона Гопкинса в США, выявило, что употребление марихуаны вызывает тахиаритмию и повышает предрасположеность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы [Petronis K.R., Anthoni J.C., 1989]. Там же группа исследователей провела эксперимент по изучению влияния марихуаны на вызванный задачей физиологический ответ. Испытуемым, ранее употреблявшим марихуану 3–10 раз в неделю, после выкуривания сигареты с плацебо или с 1,8-процентным ТГК предлагали выполнить тест, требующий нажатия одной из трех кнопок. При этом измеряли частоту сердечных сокращений и АД. Курение марихуаны достоверно увеличивало реактивность сердечно-сосудистой системы [Capriotti R.M. и др., 1989].

По данным испанских исследователей [Golding F.S., Diaz R.C., 1989], у больных гашишной наркоманией регистрируется хроническое повышение активности АЛТ, АСТ и ГГТ, тенденция к гипогликемии и анемии. Авторы связывают это с хронической интоксикацией и неправильным питанием больных. Они отмечают, что повышение активности вышеназванных ферментов не достигает того уровня, который наблюдается при алкоголизме и героиновой наркомании.

Синдром отмены и психическая зависимость

Синдром отмены и психическая зависимость, по мнению ряда авторов, характеризуется раздражительностью, беспокойством, анорексией, бессонницей, тошнотой, диареей и гипергидрозом. Тяжесть синдрома отмены расценивается как невысокая, но указывается, что каннабис может стимулировать употребление более сильных наркотиков [Пятницкая И.Н., 1994; Gold M.S., 1989; Johnson B.A., 1990; Solomons K., Neppe V.M., 1989].

Некоторые авторы [Tassin J.P., Witkowski N., 1996] считают, что постинтоксикационный синдром после употребления марихуаны вообще отсутствует, что подтверждается экспериментальным исследованием субъективных и поведенческих эффектов марихуаны утром после курения [Chait Z.D., 1990]. В течение трех последующих дней 12 испытуемых, регулярно выкуривавших до этого одну–две сигареты с марихуаной в неделю, выкуривали пять сигарет с плацебо или пять сигарет, содержащих 2,1-процентный ТГК. В первый день курение происходило вечером, во второй и третий — днем и вечером. Сразу после курения сигарет с марихуаной отчетливо отмечались эйфория и повышение частоты сердечных сокращений, что свидетельствовало о достаточно выраженной интоксикации. Каждый день утром с помощью опросников оценивали характер ночного сна и фон настроения, проводили тестирование с помощью набора сенсомоторных и когнитивных тестов. Большинство изученных показателей не выявили достоверных различий в состоянии больного после курения сигарет с марихуаной и с плацебо. Авторы заключают, что полученные результаты свидетельствуют об отсутствии постинтоксикационного синдрома после курения сигарет с марихуаной [Chait Z.D., 1990].

Изучены особенности формирования абстинентного синдрома (АС) у 128 больных с различными вариантами течения гашишной наркомании [Колесников А.А., Ильина В.А., 1989]. Авторы убедились, что при малопрогредиентном типе течения психические и соматовегетативные проявления АС возникали одновременно и были выражены в одинаковой степени. При умереннопрогредиентном течении оба вида расстройств появлялись также одновременно, но у 50% больных в начальном периоде формирования АС психопатологические проявления были более выражены, чем соматовегетативные. В последующем соматовегетативные проявления АС нарастали, хотя и не достигали по степени выраженности психопатологических. У остальных больных оба компонента АС были выражены в одинаковой степени с самого начала его формирования. При активнопрогредиентном типе течения гашишной наркомании психические и соматовегетативные проявления АС появлялись одновременно, но почти во всех случаях в

начале формирования АС психические проявления явно преобладали над соматовегетативными. Со временем последние нарастали и постепенно приближались по степени выраженности к психическим [Колесников А.А., Ильина В.А., 1989].

Как показали экспериментальные исследования, проведенные в Оксфорде B.A. Johnson (1990), ТГК из-за высокой липофильности может сохраняться в организме до 30 суток. По данным Miller N.S. и соавт. (1989), ТГК депонируется в жировой ткани, откуда постепенно высвобождается, провоцируя возникновение аффективных нарушений или расстройств восприятия спустя длительное время после прекращения употребления каннабиса. Высокая липофильность ТГК обусловливает и тот факт, что зависимость между его дозой и выраженностью фармакологических эффектов имеет нелинейный характер [Johnson B.A., 1990]. Автор отрицает возможность развития физической зависимости и абстинентного синдрома при злоупотреблении каннабисом в их классических проявлениях. Курение каннабиса в малых дозах сопровождается эйфорией, нарушением координации движений, замедлением темпа течения времени, психомоторными нарушениями. Интоксикационные психозы после курения каннабиса обычно возникают при всасывании ТГК в дозе более 250 мкг/кг. Клинически интоксикационные психозы являются делирием с деперсонализационными и дереализационными нарушениями, ажитацией. В настоящее время отсутствуют достоверные данные, подтверждающие способность каннабиса провоцировать, усугублять или затягивать течение эндогенных психозов. Длительное злоупотребление каннабисом приводит к интеллектуально-мнестическому снижению, развитию амотивационного синдрома [Johnson B.A., 1990].

Спорным является вопрос о психической зависимости. Если большинство авторов не исключает возможность формирования психической зависимости при употреблении конопли [Гонопольский М.Х., 1988; Колесников А.А., Ильина В.А, 1989; Пятницкая И.Н., 1994; Gold M.S., 1989; Chait Z.D., 1990; Coper H., 1990; и др.], то другие это отрицают, считая, что действие конопли обнаруживается только при нереально высоких дозах, и лишь в 1% случаев при употреблении конопли требуется неотложная помощь. При этом риск перехода к более сильным наркотикам не больше, чем при использовании, например, морфина в медицинских целях [Tassin J.P., Witkowski N., 1996], а прямая связь злоупотребления каннабисом с агрессивностью и криминальностью отсутствует [Johnson B.A., 1990].

Другие авторы [Miller N.S. и др., 1989] считают, что чрезмерное увлечение каннабисом приводит к формированию типичной наркомании, для которой характерны соматические и психические нарушения. Эти же авторы подчеркивают, что злоупотребление каннабисом часто пред-

шествует началу приема героина и кокаина, сопутствует алкоголизму и другим видам наркоманий. В большинстве случаев у больных гашишной наркоманией отмечается абстинентный синдром [Miller N.S. и др., 1989]. Авторы считают, что диагноз марихуановой наркомании основан на трех существенных элементах: больной постоянно озабочен проблемой приобретения марихуаны, употребление приобретает компульсивный характер, имеются рецидивы или повторное обращение к наркотику после периода воздержания. Это заболевание, развивающееся у предрасположенных лиц в результате хронического использования марихуаны. Причиной наркомании является сама марихуана, а не недостаток волевых качеств личности или предшествующее психическое заболевание. Больной часто последствия злоупотребления марихуаной (например депрессию, семейные проблемы) выдает за причину, хотя на самом деле решающим фактором является яркая выраженность эффектов положительного подкрепления при употреблении марихуаны предрасположенными людьми [Miller N.S., Gold M.S., 1989].

Некоторые ученые [Coper H. и др., 1990] считают, что из трех критериев, определяющих наркоманию — ***толерантность, психическая зависимость, физическая зависимость*** — именно второй в наибольшей степени определяет потребление наркотика. Авторы определяют это как всепоглощающее желание добыть наркотик любой ценой и потерю контроля над его употреблением. Они считают возникновение психической зависимости «точкой, откуда нет возврата» в динамике наркомании [Coper H. и др., 1990].

И.Н. Пятницкая [1994], анализируя в основном работы А.Л. Камаева, А.И. Дурандиной, Д.К. Казиевой, признает наркогенность гашиша и делает вывод, что привыкание к нему наступает медленнее, чем к опиатам, но быстрее, чем к алкоголю, за два–три года относительно регулярного курения.

Несмотря на большое количество работ, анализирующие отдельные синдромы гашишизма: изменение реактивности, психическое и физическое привыкание, психические, соматические и неврологические нарушения — в литературе в настоящее время нет динамического описания клинических характеристик гашишизма, включающих периоды предвестников, начальную, хроническую и позднюю стадии, в психосоматическом аспекте и анализируется генез наблюдаемых расстройств.

Глава 2. МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании обширного клинического материала (890 мужчин 13–32 лет, средний возраст 19,2 ±1,3 года) было изучено психическое состояние больных, страдающих хронической гашишной интоксика-

цией, исследованы нарушения психической деятельности в начальном и отдаленном периоде интоксикации, а также развитие этих расстройств. Обращалось внимание на выявление медико-социальных факторов, способствующих и сопутствующих эпизодическому и систематическому употреблению наркотика, становлению и развитию гашишизма. В основу методологического подхода был положен принцип хронологической оценки клиники и динамики заболевания.

Большинство больных довольно рано, еще до завершения периода формирования организма, познакомились с препаратами конопли (*рис. 1*).

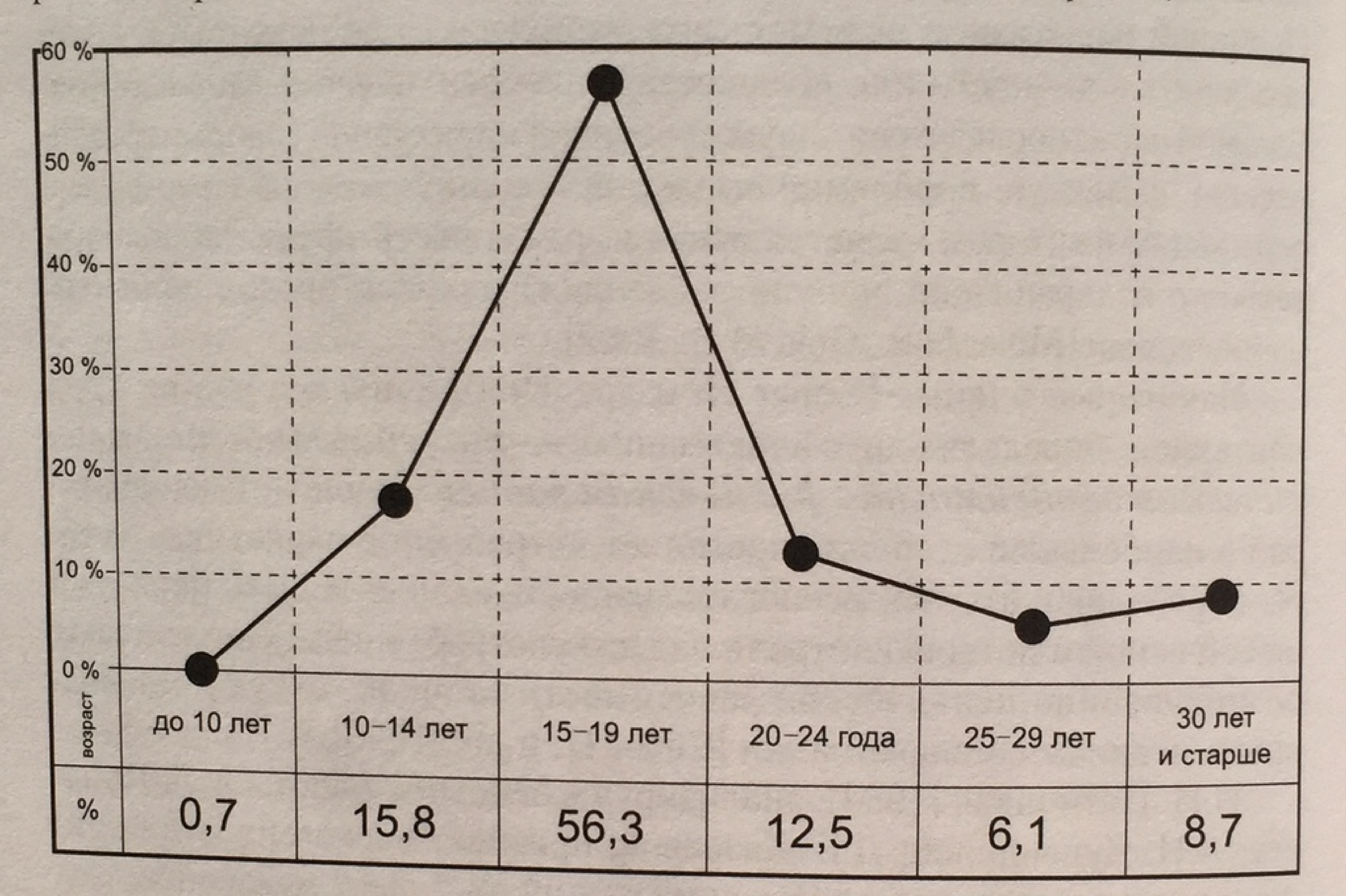


Рис. 1. Возраст первого знакомства с гашишем.

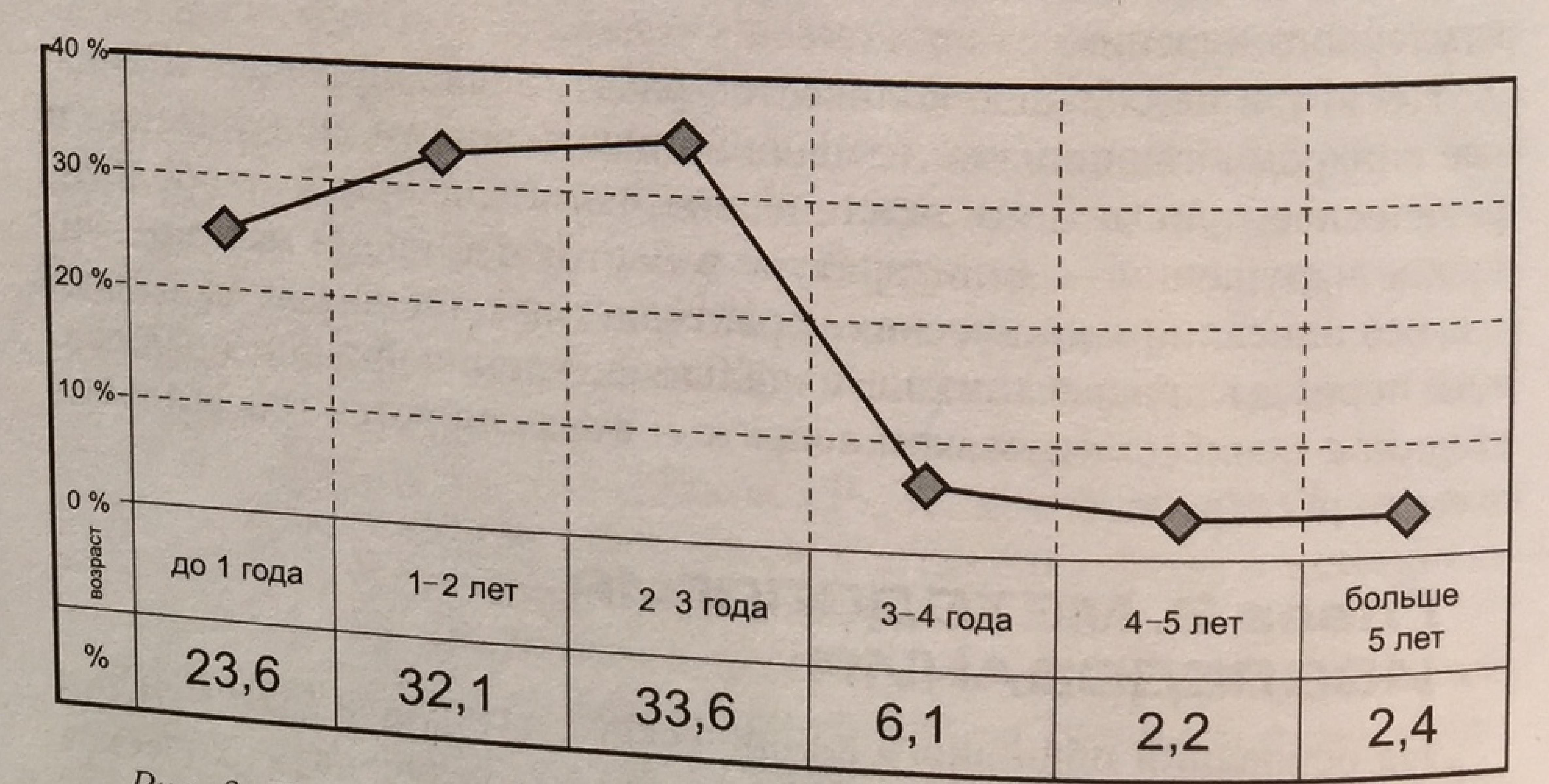


Рис. 2. Длительность злоупотребления гашишем.

Чаще всего (56,3%), это происходит в подростковом возрасте от 15 до 19 лет, средний возраст знакомства — 16,3 ± 1,2 года.

Длительность употребления наркотиков у 90% больных не превышает трех лет (*рис. 2*).

Для получения более полного представления о клинической динамике заболевания нами были использованы следующие критерии:

1. ***Темпы социально-трудовой дезадаптации.*** Выделены три группы лиц: с относительно медленным темпом социально–трудовой дезадаптации, с относительно быстрым и с промежуточным.

2. ***Наличие установки на эйфорию.*** Выделены четыре группы пациентов, стремящихся преимущественно к:

а) получению стимулирующего эффекта;
б) достижению эйфории без психотических расстройств;
в) достижению психоза в сочетании с эйфорией;
г) некомфортному психозу.

3. ***Наличие эйфории в опьянении.*** Стремление к эйфории, естественно, достижимо не на каждой стадии и не при каждом варианте наркомании.

4. ***Наличие установки на психотическую симптоматику:*** см. п. 2.

5. ***Форма опьянения.*** Первично–стимулирующая, тонизирующая, растормаживающая, седативная; вторично–стимулирующая комфортно (психотическая, псевдоэпизодическая), дискомфортно (психотическая).

6. ***Динамика количественной толерантности: возрастание или уменьшение количества наркотизаций в единицу времени.*** Выделена группа больных с изначально стабильной толерантностью и группа со смешанной формой потребления (пероральное плюс курение). У остальных пациентов динамика количества наркотизаций (в сутки) достигала максимальной величины и стабилизировалась примерно на середине первой стадии, снижаясь к ее концу, а также на протяжении второй и третьей стадий (см. также *табл. 1*).

Таблица 1

Динамика количественной и качественной толерантности

Толерантность	Первая стадия			Вторая стадия	Третья стадия
	период «а»	период «б»	период «в»		
количественная	возрастает	стабильная	возрастает	возрастает	изменяется циклически
качественная	стабильная	возрастает	стабильная	стабильная	стабильная

7. ***Динамика качественной толерантности: возрастание или уменьшение количества гашиша, принимаемого однократно; переход на употребление препаратов конопли более высокой степени очистки.*** У большинства больных динамика достигала максимума к концу второй трети первой стадии, незначительно снижаясь к третьей стадии (см. табл. 1).

8. ***Характер наркотизаций.*** Эпизодический, хаотический, сезонный, непрерывный, циклический.

9. ***Интенсивность и длительность абстинентных расстройств.*** Выражены неодинаково как на протяжении различных стадий (что очевидно), так и при различных вариантах развития гашишизма.

10. ***Быстрота формирования слабоумия.*** Выделены четыре группы больных:

а) больные, у которых формирование слабоумия не отмечалось;
б) группа с максимально быстрым формированием слабоумия и эмоционально–волевых расстройств;
в) некий промежуточный вариант;
г) группа, у которой отсутствие формирования слабоумия сочеталось с быстрым возникновением и брутальностью эмоционально–волевых расстройств.

В ходе настоящего исследования выяснилось, что вышеперечисленные десять характеристик группируются между собой не хаотически, а в строго определенном порядке. В соответствии с выявленными закономерностями нами было выделено четыре варианта развития гашишизма и пять периодов (для стимулирующего и классического вариантов), три из которых составляют первую стадию, а четвертый и пятый — вторую и третью стадию (см. табл. 1).

Глава 3. ВАРИАНТЫ ГАШИШНОЙ НАРКОМАНИИ

Нами выделены четыре типа развития гашишной наркомании.

1. ***Стимулирующий.*** Медленные темпы социально-трудовой дезадаптации, отсутствие установок на эйфорию и на психоз, первично-стимулирующая и тонизирующая формы гашишного опьянения, сезонный и циклический характер наркотизаций, отсутствие формирования слабоумия в сочетании с быстрым возникновением и брутальностью эмоционально-волевых расстройств.

2. ***Классический.*** Средние темпы социально-трудовой дезадаптации, установка на эйфорию без установки на психоз, растормаживающая, седативная и вторично-стимулирующая формы гашишного опьянения, непрерывный и циклический характер наркотизаций, средние темпы формирования слабоумия и эмоционально-волевых расстройств.

3. ***Эйфоризирующий.*** Быстрые темпы социально-трудовой дезадаптации, установка на эйфорию с психозом, комфортно-психотическая форма опьянения, непрерывный характер наркотизаций, смешанный характер потребления гашиша, быстрые темпы формирования слабоумия и эмоционально-волевых расстройств.

4. ***Псевдоэпизодический.*** Быстрые темпы социально-трудовой дезадаптации, установка на некомфортный психоз, некомфортно-психотическая форма опьянения, прерывистый характер наркотизаций, быстрые темпы формирования слабоумия и эмоционально-волевых расстройств.

Стимулирующий вариант гашишной наркомании

Основными признаками данного варианта являются:

— соответствующий установке больного преимущественно стимулирующий характер гашишного опьянения;

— относительно невысокая толерантность к наркотику при относительно медленном темпе ее роста;

— сравнительно быстрое возникновение аффективных расстройств, их приуроченность к дневному времени;

— относительно слабая выраженность абстинентных расстройств и интенсивности влечения к наркотику;

— отсутствие явных проявлений социально-трудовой дезадаптации.

Наркотизации, как правило, происходят в одиночестве в основном для повышения общего тонуса или работоспособности, при этом отсутствует установка на собственно эйфорию. Характер опьянения, возникающего в период эпизодической наркотизации, существенно не отличается от общеизвестного. Отмечается относительно слабая выраженность мозжечковой симптоматики, аффектов страха и смеха, отсутствие явлений деперсонализации и дереализации.

Первая стадия, период «а»

Особенностями данного периода являются: достижение и установление желаемой симптоматики опьянения, возрастание его продолжительности, тенденция к учащению наркотизаций.

Первоначально наркотизации происходят в дневное время: опьянение начинается кратковременным чувством приятного легкого головокружения, неги, истомы, немотивированным повышением эмоционального фона. Окружающие предметы приобретают более четкие очертания, становятся ярче и насыщеннее по цвету. Звуки музыки, пение птиц доставляют невыразимое наслаждение. Мышление ускоряется, мысли кажутся парадоксальными, смешат. Предстоящие дей-

ствия радуют, кажутся желанными, и даже их избыток воспринимается как должное. Спустя 5–10 мин. вышеуказанные явления проходят, оставляя ощущение небывалого прилива сил, стремление к деятельности. Подобное состояние длится от одного до полутора часов, затем возникает быстро проходящая усталость, легкая головная боль. Настроенный на добросовестное выполнение своих профессиональных обязанностей, пациент старается подобрать такое количество наркотика, которое даст максимальный стимулирующий эффект при минимально выраженных постинтоксикационных расстройствах; явления седации при этом оцениваются как нежелательные. Употребление разовых дозировок наркотика, намного меньших, чем физиологически переносимые (а не на пределе физиологических возможностей, как это характерно для других форм гашишной наркомании), очень быстро позволяет перейти к наркотизациям, неоднократным в течение дня. Спустя 2–3 месяца после начала ежедневных наркотизаций, они становятся неоднократными (3–4 раза в день), первый прием наркотика переносится на утро, и пациент, таким образом, находится в состоянии наркотического опьянения все дневное время.

Продолжительность данного периода может варьировать от 7–8 месяцев до 2–3 лет.

Первая стадия, период «б»

Характеризуется стабилизацией длительности опьянения, его интенсивности, преимущественно качественным ростом толерантности, отсутствием парасимпатической симптоматики при передозировке.

Длительность опьянения, как правило, стабилизируется на уровне 150–180 мин., частота наркотизаций, соответственно — до 6 раз в день. В связи с тем, что потребность в наркотике продолжает возрастать (что влечет за собой ослабление интенсивности опьянения), а количество выкуриваемых сигарет с наркотиком лимитировано временем, не отведенным сну, увеличение количества потребляемого гашиша достигается за счет улучшения качества очистки препарата, то есть за счет увеличения концентрации каннабиоидов в гашише (так называемая «золотая пробивуха», «белый ручник» и т.д.). Опьянение по-прежнему характеризуется выраженным стимулирующим эффектом, доходящим при передозировке до степени ажитации; седативный эффект даже при передозировке возникает редко. По вечерам обычно беспокоят общая слабость, сонливость, которые могут быть купированы приемом гашиша или стимуляторов (крепкий чай). Длительность данного периода в основном зависит от степени наркогенности потребляемой конопли, уровня «мастерства» наркомана, возможности получать гашиш все большей и большей степени очистки, и составляет от 3 до 10 месяцев непрерывной наркотизации.

Первая стадия, период «в»

Характеризуется началом истощения наркотического эффекта, сокращением продолжительности опьянения, возникающего после однократной наркотизации, возрастанием числа наркотизаций, появлением аффективных расстройств.

В течение 5–6 месяцев длительность опьянения, возникающего после однократной наркотизации, сокращаеться до 150–120 минут, соответственно возрастает (до 7–9) количество папирос с гашишем, выкуриваемых в течение суток. Одновременно начинает уменьшаться интенсивность действия наркотика, что выражается в диссоциации между собственно стимуляцией и комфортом. В результате больной становится раздражительным, дисфоричным, склонным к аффектам до уровня немотивированной агрессии. Отсутствие комфорта побуждает наркомана увеличивать дозу наркотика, но вследствие передозировки возникает головная боль, подташнивание, разбитость, слабость, еще более ухудшающие самочувствие, на выходе из опьянения — депрессия, как правило, с тревожным компонентом и нарушениями концентрации внимания. Не совсем обычный внешний вид и мелкие неадекватности в поведении больного впервые с момента начала заболевания начинают обращать на себя внимание окружающих. Снижается работоспособность, что в совокупности с вышеперечисленными расстройствами часто вынуждает больного самостоятельно обратиться за медицинской помощью. Постинтоксикационные симптомы в виде чувства слабости, разбитости и т.п. на короткое время исчезают, но затем им на смену приходит ощущение тревоги, раздражительности, дисфория. Употребление алкоголя, если оно происходит на данном этапе, принимает систематический характер, при этом алкоголь полностью вытесняет гашиш (вообще, при данном варианте гашиш с алкоголем конкурировать не способен). Запой, тем не менее, зачастую заканчивается отказом как от алкоголя, так и от гашиша. Именно в этот период наиболее вероятен переход на другие наркотики.

Вторая стадия

Характеризуется дальнейшим учащением наркотизаций, ослаблением интенсивности и сокращением продолжительности опьянения, нарастанием явлений дискомфорта, возникновением абстинентных расстройств.

Параллельно с увеличением числа наркотизаций (до 10–12 в сутки), длительность опьянения, возникающего после однократной наркотизации, продолжает сокращаться и снижается до 60 мин. Продолжает убывать интенсивность действия наркотика, в результате чего больные чувствуют себя комфортно только на высоте наркотического эффекта, становясь, таким образом, одинаково дисфоричными как в

интоксикации, так и вне ее. По вечерам беспокоят сильные головные боли, ощущение тревоги или тоски, немотивированное чувство страха. Дисфорические расстройства возрастают до степени немотивированной агрессии, что рано или поздно приводит к конфликту с законом, так как, несмотря на то, что сохраняется критичность мышления, понимание причин аффективных расстройств и немотивированности аффектов, самокоррекция поведения становится, по существу, невозможной. Поскольку прием наркотика теряет смысл, стремление родственников госпитализировать больного обычно не встречает протеста.

В стационаре у госпитализированных больных с диагнозом стимулирующего варианта гашишной наркомании второй стадии в течение 7–10 дней преобладают жалобы на астеноневротические расстройства. В противоположность своему поведению «на свободе», больные малозаметны, никогда не конфликтуют с медперсоналом, не нарушают режим, стремятся к контакту с врачом, но не навязчивы с жалобами.

В качестве примера приводим следующую историю болезни.

Больной М., 28 лет. *Наследственность психопатологически не отягощена. Родился в семье сельхозрабочих пятым ребенком, всего 8 детей. Раннее развитие без особенностей. В школу пошел в 7 лет, учился старательно, к 8 классу успеваемость незначительно снизилась. После окончания 10 классов поступил СПТУ, где получил специальность тракториста–комбайнера. В армии служил механиком–водителем, в танковых войсках. В настоящее время работает трактористом–комбайнером в совхозе в течение восьми лет. Администрацией характеризуется положительно, имеет неоднократные поощрения за ударный труд (1989 г.). Женат, трое детей. Не судим.*

В течение последних шести месяцев резко изменился в поведении: стал дисфоричным, мелочным, придирчивым. По пустякам конфликтовал с администрацией совхоза, устраивал скандалы в семье, беспричинно избивал жену. Арестован за мелкое хулиганство, при осмотре был найден гашиш, в связи с чем больной направлен на стационарное обследование. Перед госпитализацией провел под арестом трое суток.

Наркоанамнез: Препараты конопли употребляет на протяжении четырех с половиной лет. В течение первого года наркотизировался эпизодически, и только в осеннее время, следующие два года — сезонно, в течение последних полутора лет — непрерывно. К моменту госпитализации толерантность к наркотику составляла 10 папирос с гашишем в сутки, длительность воздействия сократилась до 50 мин. В течение последних 7–8 месяцев отмечает ослабление действия гашиша, появление в опьянении чувства неусидчивости, а также раздражительность, гневливость. Попытки учащения наркотизаций, увеличения дозы наркотика к улучшению самочувствия не привели; попытки прекратить наркотизацию также оказались безуспешными.

При поступлении: Выражение лица амимично–депрессивное. Жалоб не предъявляет. Мышление по темпу замедлено. Откровенен, на вопросы старается отвечать предельно точно. Обстоятелен. Интеллектуально развит в соответствии с возрастом и полученным образованием. Критичен к заболеванию, к употреблению наркотика, к собственному

поведению. Испытывает чувство стыда «из-за того, что поддался мальчишескому увлечению». Настроен на прохождение полного курса лечения и на отказ от наркотика. Собирается просить прощения у жены, строит планы на будущее.

Больной провел в стационаре 60 дней. В течение первой недели был молчалив, замкнут, необщителен, часто просыпался по ночам и не мог уснуть. Впоследствии расстройства сна исчезли, проявления субдепрессии — также. В поведении был спокоен, малозаметен, тих. Общался с пациентами группы риска, в «мероприятиях», связанных с нарушением режима, участия не принимал. Выписан по окончании лечения. В настоящее время снят с учета в связи с окончанием срока наблюдения.

Третья стадия

Характеризуется дальнейшим учащением наркотизаций, сокращением продолжительности опьянения, уменьшением количества наркотика, потребляемого за единицу времени, периодичностью наркотизаций, тонизирующим характером опьянения, слабой выраженностью аффективных расстройств.

Треться стадия наступает через два года непрерывной наркотизации или спустя 5–6 лет при наличии частых (2–3 раза в год) и длительных (2–3 месяца) периодов добровольного или вынужденного воздержания.

Количество наркотизаций доходит до 20–30 в сутки. Гашиш курится как табак и так же, как табак, почти не дает субъективного эффекта. Вследствие столь выраженного падения интенсивности наркотического опьянения, определение продолжительности действия гашиша представляет известные трудности. Длительность интервалов между наркотизациями у различных пациентов варьируется от 20 до 40 минут. Попытка произвольного учащения наркотизаций либо повышения дозы наркотика приводит к появлению таких симптомов, как тошнота, рвота, чувство неприятного головокружения, тяжести в голове, разбитости. Вследствие того, что потребление наркотика лимитировано не эйфорией, больные брутальны и раздражительны независимо от интоксикации. Тем не менее аффективные расстройства уже в большей степени поддаются самокоррекции, и неадекватности в поведении больных привлекают внимание окружающих реже, чем на протяжении второй стадии. Трудоспособность, как правило, сохраняется и практически не зависит от интоксикации.

Прекращение наркотизаций происходит чаще всего из-за появления трудностей в приобретении наркотика (смена места жительства, окончание «сезона» и т.д.). Влечение к гашишу выражено, по-видимому, уже не настолько, чтобы ради него идти на риск или затруднения. Однако, при первой возможности, наркотизация возобновляется и так же легко прекращается впоследствии. При поверхностном

наблюдении это может быть воспринято как урежение наркотизаций вследствие снижения толерантности.

Довольно часто, по нашим наблюдениям, в 62% случаев, наркотизации принимают циклический характер: пользуясь снижением толерантности, произошедшим за время добровольного или вынужденного воздержания, больной возобновляет курение гашиша и продолжает его до полного истощения стимулирующего эффекта, проходя, таким образом, за 2–3 месяца все предыдущие стадии наркомании. В течение последующих 3–5 лет периоды интоксикации становятся все короче, пока не сокращаются до продолжительности эпизодов. В некоторых случаях светлые промежутки заполняются алкоголизациями, что облигатно приводит к вытеснению гашиша алкоголем и ускоренному развитию хронического алкоголизма. Гашишная абстинентная симптоматика (в отличие от алкогольной) на протяжении третьей стадии выражена слабо и не представляет трудностей для ее сокрытия.

Классический вариант гашишной наркомании

Особенностями данного варианта являются:

— установка на достижение максимально возможной эйфории при употреблении гашиша исключительно путем курения;

— соответствующий установке больного, преимущественно седативный характер опьянения;

— отсутствие психотических расстройств вне передозировки.

Первая стадия, период «а»

Характеризуется стремлением к употреблению максимально переносимых доз наркотика, тенденцией к увеличению продолжительности наркотического опьянения и к учащению наркотизаций, преимущественно количественным ростом толерантности, растормаживающим характером опьянения.

Структура опьянения, характерного для эпизодической наркотизации, претерпевает не столь значительные изменения, как в предыдущем варианте. Отмечаемая многими авторами редукция фазы страха, деперсонализационно-дереализационных расстройств непостоянна и появляется при малейшей передозировке. Смех, возникающий в интоксикации, по-прежнему неадекватен, но становится управляемым и сопровождается эйфорией. В трансформированном опьянении наркоман выглядит намного естественней, чем в первоначальном: он расторможен, многоречив, неадекватно весел, но все симптомы выражены не настолько четко, чтобы наводить на мысль о психическом расстройстве.

В связи с относительной неопытностью начинающих наркоманов и разницей в степени наркогенности различных препаратов гашиша, неиз-

бежны передозировки. Апогей опьянения в этом случае либо исчерпыва-
ется фазой смеха (поймать «хи-хи»), либо моделирует начальные фазы
опьянения, возникающего при эпизодической наркотизации: аффект стра-
ха в сочетании с деперсонализационно-дереализационными расстрой-
ствами, единичными обманами восприятия, с общей параноидной на-
строенностью, длительностью около получаса (если не возникнет
развернутый интоксикационный психоз). Характер опьянения в тече-
ние данного периода в немалой степени зависит и от душевного состоя-
ния самого наркомана, о чем свидетельствуют, в частности, такие жар-
гонные выражения, как «снять с шугняка» и «посадить на шугняк» (шугняк
— страх, испуг). Следует отметить, что в ряде случаев эта форма опьяне-
ния может стать предпочтительной (см. ниже).

Опубликованные данные о вегетативных проявлениях гашишной интоксикации скудны и противоречивы. И.Н. Пятницкая, анализируя данные А.Л. Камаева (1931 г.) и Дурандиной (1968 г.), пишет: «Зрачки широкие или узкие». Наши наблюдения показывают, что, подобно тому, как это бывает при алкогольном опьянении, зрачки, сужаясь в начальном периоде интоксикации, расширяются в ее апогее и продолжают оставаться расширенными как в постинтоксикационном периоде, так и в периоде наркотического голодания. Тахикардия, сухость слизистых оболочек, гиперемия век свидетельствуют о выходе из наркотического опьянения и в начальном периоде интоксикации встречаются редко. Слюнотечение возникает в апогее интоксикации, особенно при передозировке. То же значение имеют хореиформные судороги скелетных мышц, возникающие сериями после их произвольного сокращения.

Интересно, что у лиц с большой давностью заболевания зрачковые реакции могут сохраняться даже в этом случае.

На протяжении данного периода длительность комфортного наркотического опьянения, возникающего после однократной наркотизации, возрастает от 20 мин. до 5 часов. Частота наркотизаций возрастает до 3–4 папирос с гашишем в сутки, при этом увеличивается и количество гашиша, закладываемого в папиросу. Продолжительность данного периода варьируется от 3 до 12 месяцев и зависит в основном от частоты наркотизаций, которая, в свою очередь, определяется структурой системы ценностей пациента и наличием морально-этических барьеров. При их отсутствии наркотизации становятся систематическими с момента первой трансформации опьянения и лимитируются лишь степенью доступности наркотика.

Вышесказанное иллюстрируется следующей историей болезни.

Больной Б., 18 лет. *Наследственность психопатологически отягощена: отец страдал хроническим алкоголизмом, родители развелись, когда ребенку было 9 лет. Воспитывался бабушкой. Рос подвижным, общительным ребенком. В школу пошел в 7 лет, учился хорошо, зат-*

руднений в усвоении школьного материала не испытывал. Вместе с тем успеваемость была неровной, от «3» до «5» по одним и тем же предметам. Часто прогуливал занятия, много времени проводил на улице, систематически не выполнял домашние задания. После окончания 10 классов поступил в автодорожный техникум, спустя полтора года был отчислен за постоянные прогулы занятий и академическую задолженность. В течение последнего полугода нигде не работает и не учится, все время проводит в кругу асоциальных подростков. В стационар поступает в связи с возбуждением уголовного дела по ст. 145 УК РФ (грабеж).

Препараты конопли употребляет в течение восьми месяцев систематически, путем курения пыльцы; перерывы в наркотизациях возникают только из-за отсутствия наркотика. В гашишном опьянении расторможен, разговорчив, смешлив. Изредка возникает чувство страха (5–10 мин), которое может быть купировано приемом пищи. Иногда испытывает трудновербализуемые ощущения, обозначаемые жаргонными словами «крыша едет» и «крыша подтекает». Считает эти расстройства следствием случайных передозировок и субъективно воспринимает их как нежелательные. В течение последних 3–4 месяцев отмечает возрастание с 60 до 120 минут продолжительности гашишного опьянения, возникающего после однократной наркотизации, учащение наркотизаций до пяти раз в сутки, некоторое увеличение количества гашиша, закладываемого в папиросу. Происходит переход на одиночный характер наркотизаций. Осведомлен о вреде употребления гашиша, других наркотиков, но вместе с тем некритичен к собственному поведению: «в жизни надо все испытать», не скрывает своего намерения принимать наркотики и в дальнейшем. С удовольствием употребляет жаргонные слова и выражения, интересуется способами изготовления различных наркотических препаратов и эффектами от их употребления. Совершение инкриминируемого ему деяния (сорвал шапку с женщины) мотивирует тем, что «нужны были деньги на наркотик».

В стационаре: Был постоянно оживлен, неусидчив, являлся «заводилой» в различного рода нарушениях режима: способствовал побегам из стационара, научил больных прикуривать от электропроводки, дважды получал удар током. Был выписан по окончании срока лечения.

Катамнез: В течение последующих трех лет госпитализировался трижды; выписывался по причине отказа от лечения и грубых нарушений режима. Спустя три месяца после очередной выписки из стационара, труп больного с множеством колото-резаных ран был найден на берегу реки.

Первая стадия, период «б»

Характеризуется достижением и стабилизацией седативного характера опьянения, стабилизацией количественной толерантности и продолжительности опьянения, ростом качественной толерантности.

Длительность опьянения, возникающего после однократной наркотизации, стабилизируется на уровне 3–4 часов; количественная толерантность к наркотику — на уровне 4–5 наркотизаций в день. Соответственно, наркоман может находиться в опьянении все время,

не отведенное сну, за исключением примерно получасовых промежутков, возникающих после протрезвления, в течение которых наркомана беспокоят вялость, головная боль, раздражительность, подташнивание, не купируемые внеочередным приемом гашиша. Продуктивная деятельность становится трудноосуществимой, и большинство пациентов именно на данном этапе теряют работу. Исключение составляют лица, занятые в криминальных структурах.

Несмотря на видимую стабилизацию толерантности, объем потребления гашиша возрастает прежде всего за счет увеличения количества наркотика, закладываемого в папиросу (от нескольких крупинок до одной трети объема). Некоторые пациенты в течении всего дня курят в несколько приемов одну так называемую «колбасу» — длинную и толстую самокрутку. Мы упоминаем об этом, потому что при необъективном расспросе толерантность к наркотику определяется как одна папироса с гашишем в день.

Вместо растормаживающего действия гашиша начинает преобладать седативное: больной максимально расслаблен, спокоен, находится в удобной для него позе, часто слушает музыку. Наушники при этом, как правило, не используются; динамики включаются на полную громкость при минимуме высоких частот и максимуме низких. Характерно высказывание: «музыка ощущается всем телом» и «музыка, как массаж». Сосредоточенность на кинестетических ощущениях характерна для всех стадий именно данного варианта. В противоположность кинестетике расстройства мышления, а также восприятие действительности и будущего в «радужных» тонах отсутствуют, или пациенты не обращают на них внимания.

Передозировка, умышленная или случайная, может возникать и в данном периоде, но на этом этапе характеризуется головной болью, подташниванием, неприятным чувством слабости, чувством ломоты во всем теле. Психотическая симптоматика возникает лишь при переходе на более концентрированные, чем употреблявшиеся прежде разновидности гашиша. Вообще, если больной переходит на употребление препаратов гашиша более высокой очистки, опьянение становится не только более интенсивным, но и более продолжительным. Подобный «скачок» может происходить на любой стадии гашишной наркомании, искажая тем самым картину заболевания: симптомы опьянения присущи периоду «б», а абстинентная симптоматика может говорить о второй стадии.

В качестве примера приводим следующую выписку из истории болезни.

Больной Ф., 24 года. *Наследственность психопатологически отягощена: родители страдают хроническим алкоголизмом. Рос и развивался соответственно возрасту. В школу пошел в 7 лет. Учился плохо, часто пропускал занятия, хулиганил, убегая из дома, бродяжничал.*

После окончания 7 классов учебу бросил. С этого времени нигде не работал и не учился, вел паразитический образ жизни. Ранее судим за уклонение от лечения венерического заболевания. В стационар поступил для прохождения обследования, с целью направить в ЛТП (1989 г.). Препараты конопли употребляет якобы на протяжении пяти лет; в течение последних трех лет — систематически. При наркотизации курит самокрутку в несколько приемов и находится в состоянии гашишного опьянения почти непрерывно. В опьянении либо возбужден, расторможен, испытывает повышение сексуальной активности, либо расслаблен, вял, заторможен. Умеет регулировать глубину опьянения. Гашиш изготавливает самостоятельно; утверждает, что может определить степень наркогенности будущего гашиша по особенностям внешнего вида верхушек конопли; при рассказе о приготовлении гашиша подчеркивает тщательность его обработки, гордится тем, что умеет изготавливать гашиш, дающий наиболее приятное опьянение. Себя представляет тонким ценителем, «гурманом». Дважды принимал гашиш перорально, явлений острого дискомфорта не было, но эффект «не понравился». Галлюцинации при употреблении гашиша путем курения отрицает; говорит, что точно знает свою дозу и не допускает подобного.

В течение первой недели после поступления в стационар гиперактивен, расторможен, гипоманиакален. Общителен, охотно беседует на любые темы. К заболеванию, собственному образу жизни некритичен. Моральных обязательств перед обществом, родителями не признает: «Я свою мать не просил рожать меня; если родила, пускай терпит. Если буду работать, деньги все равно сожительница заберет, так зачем мне ее кормить? Пусть лучше она работает, а я отдыхать буду». Презрительно относится к алкоголикам: «дуболомы, быки, не знают приличного удовольствия». К своей судьбе высказывает полнейшее равнодушие: «сколько мне положено удовольствия на всю жизнь — я за три года все возьму, а там, хоть застрелиться, хоть подыхать, мне все равно». Вместе с тем недоволен госпитализацией, расценивает ее как нарушение своих прав и называет незаконной, расписывает веселую жизнь «на воле», от которой он сейчас отстранен «из-за ментов и врачей». Выражение лица веселое, жизнерадостное, независимо от ситуации.

Спустя 7 дней: Молчалив, замкнут, неразговорчив. Мимика вялая. При беседе часто оглядывается, морщит нос.

Спустя 9 дней: Выражение лица хмурое, озабоченное. Эмоциональный фон снижен. Мышление по темпу замедлено. Во время беседы к чему-то прислушивается, ведет себя так, как будто ждет определенного поворота событий. Речь скудная, ответы односложные. Долго говорил обиняками, намеками, угрожал жалобами в различные инстанции. Затем сообщил, что во время взятия крови на RW его, с целью эксперимента, заразили каким-то заболеванием, о чем он догадался по ухудшению самочувствия и по изменению запаха собственного пота. Объяснения выслушал с «понимающей» саркастической ухмылкой. С этого времени был неразговорчив, дисфоричен, конкретных жалоб не предъявлял, явно бредовых идей не высказывал.

Спустя 11 дней после госпитализации был доставлен на судебное заседание. Во время суда дал вспышку аффекта, обозвал судью «алкоголиком». Был направлен в ЛТП на 2 года.

В большинстве случаев переход на более наркогенные разновидности гашиша следует сразу после начала ослабления опьянения, при приеме наркотика в количестве, соответствующем одной трети папиросы. Поскольку желаемая глубина опьянения уже достигнута, повышение концентрации каннабиоидов идет параллельно росту истинной толерантности, практически не опережая ее. Так происходит до тех пор, пока резервы повышения концентрации не оказываются исчерпанными (см. *табл. 2*).

Таблица 2

Дифференциальная диагностика стимулирующего и классического вариантов (первая стадия, периоды «а» и «б»)

	Варианты	
	Стимулирующий	**Классический**
Установка на эйфорию	отсутствует	имеется
Работоспостобность в опьянении	повышена	утрачена
Форма опьянения	стимулирующая	растормаживающая или седативная
Начальные признаки дезадаптации	отсутствуют	имеются

Первая стадия, период «в»

Характеризуется сокращением продолжительности опьянения, ослаблением его интенсивности, преимущественно количественным ростом толерантности, возникновением грубых аффективных расстройств.

Начало наркотизаций окончательно переносится на утреннее время; при этом утренние наркотизации лишь частично купируют дискомфорт, а достижение эйфории и возникновение седации становится возможным в начале только днем, затем вечером и наконец становится невозможным совершенно. Начинает убывать и растормаживающее действие наркотика. Вместо этого все чаще возникает «голый» стимулирующий эффект, который совершенно не устраивает наркомана, но при попытке повышения дозы возникает сильная головная боль, тошнота, рвота — те же симптомы, что и в постинтоксикационном периоде. Возрастает частота и брутальность аффективных расстройств, особенно по утрам; делаются неоднократные (и безуспешные) попытки заменить гашиш алкоголем либо сочетать их. Как было показано выше, алкоголь приносит значительное облегчение и способен полностью

вытеснить гашиш, как минимум, до следующего сезона лишь при стимулирующем варианте гашишной наркомании.

Примером может служить следующая история болезни.

Больной Г., 23 года. *Препараты конопли употребляет в течение трех лет, путем курения пыльцы. В течении последних полутора лет наркотизируется ежедневно. В последние полгода отмечает ослабление действия гашиша, отсутствие эйфории, появление в состоянии гашишной интоксикации субъективно неприятного возбуждения, учащение наркотизаций до 7–8 раз в сутки, сокращение времени действия гашиша до 60–90 минут. Убедившись в неэффективности манипуляций с гашишем, в течение последнего месяца предпринимал настойчивые попытки совместить гашиш с алкоголем; количество принимаемого алкоголя доходило до 700 грамм 40 ^{0} водки в день.*

Алкоголь употреблялся либо непосредственно перед наркотизациями, либо сразу после них, при этом количество потребляемого гашиша существенно не изменилось. Состояние сочетанной гашишно-алкогольной интоксикации характеризовалось мозжечковыми расстройствами до уровня опьянения средней степени, грубыми эмоционально-волевыми расстройствами, склонностью к немотивированной агрессии, а также оглушением, дающим своеобразное «забвение» явлений телесного дискомфорта, но не сопровождающимся развитием эйфории. В течение месяца больной был несколько раз избит собственными друзьями, получил обострение пиелонефрита из-за того, что спал на снегу; неоднократно беспричинно избивал свою мать. Убедившись в неэффективности своих попыток достичь эйфории, и не видя другого выхода из сложившейся ситуации, согласился на просьбу матери пройти курс лечения.

При поступлении: Находится в состоянии алкогольного опьянения легкой степени (гашиш не употреблял 12 часов). Возбужден, дистимичен. Предъявляет жалобы на «доводящее до безумия» чувство общего дискомфорта, неприятные невербализуемые ощущения под кожей и в области скелетных мышц, бессонницу, отсутствие чувства отдыха при пробуждении. Влечение к гашишу и алкоголю отрицает, настроен на продолжение наркотизаций. В отделении получал сонапакс 30 мг/сут., амитриптилин 20 мг/сут.

Спустя трое суток: Неоткровенен, преуменьшает масштаб наркотизаций, в сравнении с изложенным ранее. Недоволен, что согласился пройти курс лечения, «так как это все равно не поможет». Дисфоричен. Легко аффектируется, особенно при упоминании об алкоголе, отказывается от предложенной ему смеси Попова. При разговоре о гашише расслабляется, на лице появляется довольное выражение. Спустя два дня выписан в связи с побегом.

На протяжении периода «в» количество наркотизаций возрастает до 10 раз в сутки, длительность опьянения сокращается до 90 мин. Постинтоксикационные промежутки, во время которых наркотизация невозможна, укорачиваются до 10–15 мин.; при этом наблюдавшаяся ранее симптоматика редуцируется, и на первый план выходят такие симптомы, как гиперестезия, неусидчивость, влечение к гашишу. Продолжительность данного периода составляет от 3 до 10 месяцев.

Вторая стадия

Данная стадия характеризуется дальнейшим истощением наркотического эффекта, сокращением продолжительности опьянения, учащением наркотизаций, формированием синдрома физической зависимости.

На второй стадии рост потребления наркотика носит преимущественно количественный характер. Вес гашиша, закладываемого в папиросу, возрастает медленно и в большинстве случаев незаметно для наркомана. Явления седации и растормаживания давно отсутствуют, исчезают и их рудименты. Чувство неги, приятного тепла, легкого головокружения не возникают даже эпизодически, а стимуляция сопровождается неприятными ощущениями и не создает минимального комфорта. При попытке повысить дозу возникает тошнота, головная боль, рвота в сопровождении дисфории, которая характерна для некомфортной стимуляции. Переход на более наркогенные разновидности гашиша, если он происходит на данном этапе, лишь удлиняет клинику заболевания на 8–14 месяцев, не меняя существенно картины в целом.

Длительность опьянения продолжает убывать и сокращается до 20–30 мин., при этом постинтоксикационные промежутки остаются и накладываются на клинику опьянения. Продолжение наркотизаций окончательно теряет смысл, но в период абстиненции к эмоционально-волевым расстройствам присоединяются сенестопатические, которые могут быть выражены настолько грубо, что наводят на мысль об эндогенном заболевании.

В качестве примера приводим следующую выписку из истории болезни.

Больной С., 22 года. *Наследственность психопатологически отягощена: отец страдал хроническим алкоголизмом. Ребенок воспитывался матерью. В детстве рос и развивался нормально, от сверстников в психическом и физическом развитии не отставал. В школу пошел в 7 лет, классы не дублировал, учился посредственно, но без особых затруднений. Закончил 10 классов, затем СПТУ. Нигде не работает. В ряды СА не призывался в связи с ножевым ранением глаза, посттравматической атрофией глазного яблока.*

Препараты конопли употребляет на протяжении пяти лет систематически. В течение последних 3–4 месяцев отмечает «ухудшение» действия гашиша, появление дискомфорта в состоянии наркотического опьянения: частые головные боли, подташнивание, разнообразные нарушения сна. К этому же времени относит появление аффективных расстройств: переругался со всеми друзьями, постоянно конфликтовал «из-за мелочей» с матерью, был беспричинно зол. В течение недели самостоятельно воздерживался от наркотизаций, но вышеперечисленные расстройства не исчезли и не ослабли; появилась твердая уверенность, что он болен. В течение 27 дней лечился у терапевта, невропатолога и психотерапевта, но безуспешно. Был направлен в наркологический стационар с диагнозом последствия отравления наркотиками. При

поступлении жаловался на чувство общей слабости, недомогание, отсутствие аппетита, раздражительность, бессонницу, потерю интереса к жизни. На момент беседы был уверен, что все эти расстройства являются результатом отравления гашишем. Получал лечение сонапаксом, тизерцином. В стационаре был молчалив, замкнут. На третий день после госпитализации сообщил, что страдает каким-то неизвестным и неизлечимым заболеванием. Предъявляет жалобы на трудновербализуемые, но необычайно тягостные ощущения неестественного характера: «чувствовал», что сердце в груди переворачивается, сжимая при этом сосуды. Неровности подкожно-жировой клетчатки (больной пониженного питания) и лимфоузлы на теле считал многочисленными злокачественными опухолями. С соответствующими контраргументами из вежливости соглашался, оставаясь при своем мнении; тем не менее активно искал контакта с врачом, надеялся получить реальную помощь. Был осмотрен коллегиально, выставлен диагноз шизофрения. Сенесто-ипохондрический синдром, рекомендована инсулино-коматозная терапия. На фоне проводимого лечения отмечалось выравнивание эмоционального фона, исчезновение сенесто-ипохондрической симптоматики, дезактуализация прежних переживаний.

Спустя 30 дней после госпитализации: Гипертимен. Общителен. Проводит время в кругу больных наркоманией. Небрежно относится к лечебным процедурам, пытается симулировать инсулиновую кому. Постоянно участвует в различного рода «мероприятиях», связанных с нарушением режима. Свое поведение, заболевание критикует формально. Установки на трезвый образ жизни нет. Больной провел в стационаре 60 дней, был выписан в связи с окончанием лечения.

Катамнез (2 года спустя): Доставлен на принудительное обследование сотрудниками милиции. Со слов матери, возобновил употребление гашиша около года назад. В течение последних двух месяцев стал невыносимо раздражителен, вспыльчив, склонен к немотивированной агрессии. При беседе: Возбужден, неусидчив. Курение гашиша не отрицает, не видит в нем ничего вредного для здоровья или предосудительного. Госпитализацию расценивает как глупость со стороны матери, требует немедленной выписки, не скрывает своего намерения употреблять гашиш и в дальнейшем. Мимика и голос эйфоричные, вне зависимости от характера выдаваемой информации.

Спустя 7 дней: Эмоциональный фон снижен. Выражение лица тоскливое, голос тихий. Жалобы на тоску, тревожность, общий дискомфорт, неприятные и чрезвычайно тягостные ощущения под кожными покровами всего тела «как будто под кожей мурашки бегают». Считает, что у него онкологическое заболевание и только немедленная медицинская помощь может его спасти. Сроками лечения не интересуется, на выписке из стационара не настаивает, активно ищет контакта с врачом, с жадностью выслушивает его контраргументы, при этом на лице появляется выражение надежды. Больному в течение трех недель проводилось лечение нейролептиками, транквилизаторами, витаминами. Отмечалось выравнивание эмоционального фона, редукция сенесто-ипохондрической симптоматики, с одновременной потерей интереса к прежним проблемам, отсутствием критиеского отношения к заболеванию, восстановлением прежней системы ценно-

стей. Выписан спустя 30 дней с момента госпитализации в связи с отказом от лечения.

Катамнез (спустя 6 месяцев): Со слов матери: больной возобновил курение гашиша сразу после выписки. В общении с матерью немотивированно груб, легко аффектируется при малейшем ущемлении своих интересов. Проявлений депрессии, ипохондрии нет.

Катамнез (спустя 6 лет): На приеме в связи с медосмотром. Общителен, спокоен, эмоциональный фон ровный. Курение конопли не скрывает, утверждает, что курит «изредка», «от случая к случаю». Возобновление ипохондрии, сенесто-патических расстройств с момента последней выписки отрицает. В течение последних трех лет работает слесарем, на работе и по месту жительства характеризуется положительно.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика 1 «в» и 2 стадий классического варианта гашишной наркомании

Симптомы	Стадии	
	Первая стадия периода «в»	**Вторая стадия**
Частота наркотизаций	до 10 раз/сут.	20–30 раз/сут.
Длительность опьянения	180–90 мин.	60–20 мин.
Характер опьянения	растормаживающий, вторично-стимулирующий	вторично-стимулирующий, тонизирующий
Работоспособность в опьянении	снижена или отсутствует	сохранена
Абстинентный синдром	отсутствует	сформирован
Характер алкоголизации	хаотическая	систематическая

Третья стадия

Период характеризуется стойкой ***стабилизацией*** уровня толерантности, снижающейся незначительно даже после длительного воздержания, ***цикличностью*** наркотизаций, ***ослаблением*** абстинентной симптоматики, систематическим употреблением транквилизаторов или алкоголя, ***истощением*** наркотического эффекта до уровня тонизирующего.

В связи с тем, что тонизирующий эффект устраивает наркомана меньше, чем стимулирующий, неизбежно происходит переход либо на сочетанный прием наркотиков (гашиш плюс опий), либо на циклическое употребление гашиша. В последнем случае длительность периодов наркотизаций составляет от 4 месяцев до 2 недель (по мере прогрессирования заболевания происходит их постепенное сокращение) и приблизительно равняет-

ся продолжительности периодов воздержания. При данном варианте, в отличие от стимулирующего, явления дискомфорта, а также влечение к наркотику выражены гораздо сильнее и «светлые» промежутки заполняются приемами алкоголя и транквилизаторов; одновременный прием их с гашишем используется лишь с целью «убиться», уснуть.

Последнее предпринимается не так уж редко, потому что ни «алкогольный», ни «гашишный» период не дсоздают ощутимого чувства выраженного психического и физического комфорта, не говоря уже об эйфории.

В качестве примера приводим катамнез ***больного Ф.***

Спустя 5 лет: На приеме в связи с возбуждением уголовного дела по ст. 224 УК РФ, проведением судебно–наркологической экспертизы. Употребление психоактивных веществ не отрицает. Гашиш курит в течение недели; к концу недели, в связи с «исчезновением» действия гашиша, начинает употреблять алкоголь. Алкоголизируется в течение 6–7 суток подряд, после чего следует «перерыв» 1–2 дня, «чтобы отдохнуть и отлежаться с похмелья», затем все повторяется. Отмечает постоянное отсутствие эйфории, чувство стойкого психического и физического дискомфорта, лишь в малой степени купируемое гашишем или алкоголем. Понимает безвыходность ситуации, сознает невозможность достижения эйфории и даже чувства комфорта в будущем; напоминания о собственных антиалкогольных и гедонистических высказываниях расценивает как издевательство («дайте подохнуть спокойно», «отвяжитесь», «не издевайтесь», «чего пристали» и т.д.). Эмоциональный фон снижен; настроение перманентно тоскливое, без признаков дисфории или агрессии.

При беседах с больным отмечается слабая концентрация и легкая истощаемость внимания, снижение интенсивности всех видов влечений, тоскливая субдепрессия, раздражительность, стойкие расстройства сна. Наличие собственно интеллектуального дефекта и степень его выраженности коррелирует не со стажем заболевания, а с количеством и тяжестью перенесенных ранее интоксикационных психозов (всегда нежелательных и некомфортных). Если основным признаком третьей стадии считать не окончательное истощение наркотического эффекта, а интеллектуальный дефект, то вышеописанное следует отнести к одной из разновидностей второй стадии. Мы же, при построении диагностической схемы, старались исходить, в первую очередь, из наркологической симптоматики (см. *табл. 4* и *5*).

Эйфоризирующий вариант гашишной наркомании

Основными признаками данного варианта являются:

— сочетание курения гашиша с его пероральным приемом;

— яркая выраженность и долговременность симптоматики гашишного опьянения;

Таблица 4

Дифференциальная диагностика
1–3 стадий классического варианта гашишной наркомании

Симптомы	Стадии				
	Первая стадия периода «а»	**Первая стадия периода «б»**	**Первая стадия периода «в»**	**Вторая**	**Третья**
Продолжитель-ность опьянения	удлиняется	стабилизируется	укорачивается	укорачивается	изменяется циклически
Характер наркотизаций	хаотический сезонный	систематичес-кий	систематичес-кий	систематичес-кий	циклический
Наркотический эффект	возрастает	стабилизируется	истощается	источается	изменяясь, циклически истощается
Изменение формы опьянения	происходит	отсутствует	происходит	отсутствует	изменяется циклически
Наличие эйфории	имеется	имеется	утрачивается	отсутствует	практически отсутствует
Алкоголизация	эпизодически	отсутствует	хаотичные	систематичес-кие	систематичес-кие

Таблица 5

Дифференциальная диагностика стимулирующего
и классического вариантов

Синдромы	Варианты	
	Стимулирующий	**Классический**
Установка	на стимуляцию	на эйфорию
Предпочитаемый характер опьянения	стимулирующий	седативный
Мозжечковая симтоматика в опьянении	как правило, отсутствует	как правило, имеется
Абстинентный синдром	рудиментарный	сформирован
Работоспособность в опьянении	повышена	утрачена или снижена
Прогноз	относительно благоприятный	неблагоприятный
Темп дезадаптации	низкий	высокий

— наличие в опьянении галлюцинаторно-параноидной симптоматики в сочетании с эйфорией и вне связи с аффектом страха.

Всего наблюдалось 126 больных, в возрасте от 21 до 36 лет. К моменту госпитализации все имели не менее одной судимости. Ни один из них в течение последних двух–трех лет не был трудоустроен.

Данных о врожденной умственной отсталости не было, но по уровню развития большинство пациентов можно было охарактеризовать как духовно-примитивные личности.

На протяжении первой стадии периодов «а» и «б» наркомания имеет все признаки предыдущего варианта. Обращают на себя внимание лишь более высокие темпы ее прогредиентности: чрезвычайно быстрое возникновение систематической наркотизации, быстрое возрастание толерантности, а также начинающиеся уже в периоде «а» настойчивые попытки перорального приема гашиша. Эти попытки всегда приводили к развитию острого, субъективно неприятного галлюцинаторно-параноидного состояния длительностью 5–6 часов, которое сопровождалось полной потерей критики к болезненным переживаниям, и проходило, в большинстве случаев, самостоятельно. Так например, один из наших пациентов, съев чайную ложку жареной пыльцы («Кузьмич»), услышал выстрел, затем почувствовал острую боль в спине и «догадался», что пуля попала в спину. Прибежав домой, требовал проверить, есть ли пулевое отверстие, просил вызвать машину скорой помощи, издавал громкие нечленораздельные возгласы, был неадекватен в общении. Психоз длился около 6 часов, прошел самостоятельно, после выхода из психоза пациент большую часть событий забыл.

В том случае, если попытки перорального приема гашиша продолжаются, на протяжении первой стадии периода «б» они также имеют эпизодический характер. В числе факторов, препятствующих систематической наркотизации и негативно характеризующих опьянение, наши пациенты отмечают: дискомфорт в области сердца, желудка, сильную головную боль, страх смерти, эпизодические неприятные или устрашающие обманы восприятия.

Тем не менее эти ощущения возникают либо в начале, либо в апогее опьянения, либо несколькими приступами; а во все остальные фазы гашишного опьянения эйфория становится уже достижимой. По мере «накопления» числа попыток происходит постепенное привыкание к одним из негативных симптомов и редукция других.

К началу второй стадии курение гашиша начинает играть вспомогательную роль: оно помогает регулировать глубину опьянения, возникающего при пероральном приеме наркотика, и способствует нормализации самочувствия в период между двумя пероральными наркотизациями.

Основными препаратами, используемыми для перорального приема, являются: жареная на сливочном масле пыльца конопли («Кузьмич»), иногда с сахаром для улучшения вкуса, или отвар сушеных соцветий конопли в молоке («Манагуа», «Молоканка»). И то и другое потребляется в горячем виде на голодный желудок, для быстроты всасывания запивается сладким горячим чаем.

Первой фазой перорального гашишного опьянения является сильнейший аффект страха, сопряженный с ажитацией, но вне передозировки не сопровождающийся ни потерей критики, ни психотическими расстройствами. С целью дезактуализации или пережидания аффекта больные могут выполнять различные действия, имеющие характер, близкий к ритуальному (как правило, монотонный несложный физический труд). Один из наших пациентов в таком состоянии, например, всегда подметал двор, и двор был вычищен «лучше, чем пылесосом».

Аффект страха и возбуждение сменяются чувством расслабленности, приятной истомы, головокружения, перерастающим в чувство невесомости, полета. От ног к голове и от живота к голове идут теплые волны; в момент их прилива к голове блаженство достигает степени экстаза. Любые раздражители, независимо от их характера и содержания, воспринимаются как невыразимо приятные. Постепенно иллюзорность восприятия звуков и зрительных образов сменяется истинными галлюцинациями. Зрительные обманы всегда красочные, калейдоскопичные, приятные для рассматривания. Слуховые невербальные обманы восприятия сопровождают зрительные в апогее опьянения и принимают вербальный характер при исчезновении зрительных галлюцинаций.

Так, например, один из наших больных, находясь на берегу реки, «видел» в реке разноцветных рыб, слышал, как непонятно, но очень приятно пела река и пели рыбы, плавающие в ней. Спустя какое-то время, уже «не видя» рыб, он разговаривал с рекой, и она ему отвечала.

В некоторых случаях галлюцинации имеют юмористический характер или воспринимаются юмористически (например танцующие неодушевленные предметы и т.д.). Смех, если он возникает, вызывается нейтральным раздражителем и имеет неуправляемый характер, но не воспринимается пациентом как насильственный и сопровождается эйфорией. В целом продуктивную симптоматику подобных психозов следует оценить как красочную, приятную, но весьма примитивную (в сравнении, например, с онейроидом). Возможно, это объясняется невысоким интеллектуальным и культурным уровнем наших пациентов.

Длительность опьянения, возникающего после однократной пероральной наркотизации, в зависимости от стажа наркомана и величины максимально переносимой дозы, составляет от 8 до 20 часов. Иногда за одной пероральной наркотизацией следует вторая; нам известны случаи, когда больные проводили в состоянии перорального опьянения неделю и больше. Но чаще ритм пероральных наркотизаций устанавливается на уровне одного—двух раз в неделю, при продолжающемся постоянном курении гашиша. В случае превышения максимально допустимой дозы наркотика развивается некомфорт-

ное галлюцинаторно–параноидное состояние, переходящее затем (в случае изоляции) в абстинентный психоз.

Нелеченый абстинентный психоз характеризуется предшествующим длительным (7–10 дней) гипоманиакальным возбуждением, с последующим развитием синдромов открытости и чтения мыслей, а также периодически возникающим синдромом психического автоматизма.

В случае если больной получал адекватные дозы нейролептиков и транквилизаторов (см. ниже), отмечалось длительное речедвигательное возбуждение, трудно поддающееся воздействию даже массивных доз нейролептиков, в сочетании с выраженными эмоционально–волевыми расстройствами (непродуктивная мания, часто с элементами дурашливости, в чередовании с менее продолжительными депрессивными периодами) и клиническими проявлениями приобретенного слабоумия. Бредовая симптоматика (как правило, величия или ущерба), по структуре близкая к парафренной, возникает лишь на высоте аффекта и носит отрывочный характер. Маниакальная симптоматика может чередоваться с депрессивной по нескольку раз в день, причем отмечается четкая взаимосвязь между утомлением больного и сменой симптоматики с маниакальной на депрессивную.

Длительность данного варианта, с момента начала комфортных пероральных наркотизаций, составляет от одного года до пяти лет; в течение этого времени больной либо погибает, либо, вследствие формирования интеллектуального дефекта, становится неспособным к любой целенаправленной деятельности вообще и к поиску наркотика в частности.

В качестве иллюстрации приводим следующую историю болезни.

Больной Ж., 32 года. *Наследственность психопатологически не отягощена. В детстве рос и развивался нормально, от сверстников в физическом и психическом развитии не отставал, перенес обычные детские инфекции без осложнений. В школу пошел в 7 лет, учился посредственно, систематических затруднений в усвоении школьного материала не испытывал, закончил 10 классов. Дважды судим по ст. 206 УК РФ, в связи с чем в армии не служил. Занимался малоквалифицированным трудом, часто менял место работы, в течение последних трех лет не работает, живет на иждивении родителей. Препараты конопли употребляет с 1989 г. путем курения пыльцы. К 1992 г. потребление наркотика возросло до 20 папирос в сутки, при этом количество гашиша, закладываемого в папиросу, не уменьшилось. Длительность опьянения, возникающего после однократной наркотизации, сократилась до 30 мин. Отмечает исчезновение эйфории, субъективно неприятное возбуждающее действие наркотика. В течение года систематически, с частотой 2–3 раза в неделю, принимал гашиш перорально. Признаков дискомфорта в пероральном опьянении не отмечает. В опьянении сонлив, расслаблен, испытывает чувство блаженства. Возникают слуховые и зрительные*

обманы восприятия, красочные, приятного содержания. Гашишную абстинентную симптоматику излагает невнятно, скупо, противоречиво. В день госпитализации замкнут, неоткровенен, конкретных жалоб не высказывает. Мышление по темпу замедлено, эмоциональный фон снижен.

Находясь на обследовании, больной постоянно обращал на себя внимание неусидчивостью, речедвигательным возбуждением, был навязчив с длинными монологами на бытовые и псевдофилософские темы, высказывал отрывочные идеи своего величия, физического могущества.

При беседе отмечалась формальность мышления с элементами резонерства, неадекватное повышение эмоционального фона с отрывочными идеями величия, сменяющееся через 15–20 мин. снижением до уровня депрессии с высказыванием идей ущерба в духе синдрома Котара. Спустя 10–15 мин. отдых маниакальная симптоматика возобновлялась. Больной получал лечение аминазином 300 мг/сут., феназепамом до 15 мг/сут. Через 30 дней после госпитализации был выписан в связи с отказом от дальнейшего лечения в состоянии незначительного улучшения.

Катамнез (спустя 6 месяцев): *Поступает на лечение самостоятельно, с целью прохождения полного курса лечения, рекомендованного ст. 62 УК РФ. Утверждает, что с момента предыдущей госпитализации гашиш не употреблял, свой отказ от предыдущего лечения мотивирует семейными обстоятельствами. При осмотре данных, подтверждающих наркотическое опьянение, абстиненцию, нет. Спокоен, корректен в общении. Никаких жалоб не предъявляет. Больной провел в стационаре 45 дней. В течение всего срока лечения психотропных средств не получал. Вел себя спокойно, среди сохранных больных не выделялся, бредовых идей не высказывал. Положительные изменения в своем поведении объяснял тем, что «ломки» уже прошли. Был выписан в связи с окончанием лечения.*

Катамнез больного с достаточной, на наш взгляд, убедительностью показывает, что симптоматика, наблюдаемая во время первой госпитализации, была абстинентной и не являлась проявлением дефекта личности, как это могло показаться (см. *табл. 6*).

Таблица 6

	Варианты	
	Классический	**Эйфоризирующий**
Основной синдром	сенето-ипохондрический	парафренный
Эмоциональный фон	тоскливая депрессия	маниакально-депрессивный
Лабильнось эмоций	отсутствует	выражена чрезвычайно
Длительность абстиненции	до 30 суток	до 60 суток

Псевдоэпизодический вариант гашишной наркомании

Основными характеристиками данного варианта являются:

— употребление гашиша в дозах, заведомо превышающих толерантность к наркотику;

— отсутствие установки на эйфорию;

— наличие установки на некомфортный психоз;

— психотический характер опьянения;

— чрезвычайно быстрые темпы социально-трудовой дезадаптации;

— ускоренное формирование дефекта в эмоционально-волевой и интеллектуальной сфере.

Можно выделить основные психологические особенности представителей данного контингента больных:

— пограничная умственная отсталость при хорошей памяти, отсутствие стандартных интересов и увлечений;

— некоторая эмоциональная ригидность и скудность эмоциональных проявлений.

Вследствие дефицита информации о «правильном» изготовлении гашиша, для наркотизации больными использовались сухие измельченные листья конопли в смеси с табаком или без него. Клиника предпочитаемого опьянения в основных чертах моделировала характерную для эпизодической наркотизации; но, в отличие от вышеприведенных вариантов, именно она являлась предпочтительной, напоминая, таким образом, игры измененного сознания, характерные для детей. Вследствие неоднократной воспроизводимости клиники первоначального гашишного опьянения, пациенты данной группы чаще рассказывали о своем состоянии, чем пациенты группы риска. Основные стадии опьянения сводились к следующим.

1. ***Аффект страха в сочетании с явлениями деперсонализации и дереализации.*** Характерно отсутствие обманов восприятия. Окружающая действительность предстает в неожиданно зловещем свете, несет отпечаток какой-то неестественной и невообразимой угрозы. Больному кажется, что он попал «в иной мир», «на тот свет», «в лунный пейзаж». Одновременно возникают явления дереализации. У пациента возникает ощущение, что он неуловимо изменен и непоправимо испорчен. Все эти явления сопряжены с двигательной заторможенностью. Субъективно длительность данного периода опьянения может определяться в 5–6 часов, объективно же она не превышает 10 минут.

2. ***Светлый промежуток.*** Субъективно больной чувствует себя протрезвевшим. Предшествующие переживания исчезают и на какое-то время забываются; отмечается незначительное повышение эмоционального фона. Появляется возможность заняться своими обычными делами,

это продолжается до тех пор, пока случайный раздражитель не вызовет взрыв смеха.

3. ***Смех.*** Неестественный, неадекватный, неконтролируемый. Больной не способен управлять своим поведением; максимум возможного для него — это прервать смех на несколько секунд. Отмечается отсутствие веселости как таковой. Продолжительность периода — до 20 мин.

4. ***Резкое повышение аппетита.*** Может начаться во время предыдущего периода. Длительность периода повышения аппетита непродолжительна и количество съеденного не превышает обычную норму для данного пациента. После утоления голода возникает ощущение покоя, тепла, сонливости (без отчетливых признаков эйфории), продолжающееся полтора—два часа, со сном или без него.

Обычно ритм наркотизаций устанавливается на уровне одного—двух раз в неделю. Клиника опьянения существенно не меняется до тех пор, пока больной не перейдет на более сильные разновидности гашиша.

С этого момента отмечается резкое увеличение количества употребляемого гашиша. Клиника опьянения, вследствие употребления запредельно высоких доз наркотика, характеризуется острыми интоксикационными психозами по типу галлюцинаторно-параноидных (желательное состояние) или параноидных (нежелательное состояние).

При этом, в отличие от предыдущих вариантов, характерно как отсутствие самой эйфории, так и отсутствие стремления к ней (мы можем отметить, что, несмотря на применение иного вида гашиша и переход на новый ритм наркотизаций, цель употребления наркотика остается прежней). В течение 6–20 месяцев происходило чрезвычайно быстрое формирование слабоумия, приводящее, в конечном счете, к инвалидизации больных, к их объективной неспособности продолжать наркотизации. Дефект, формирующийся в результате перенесенных психозов, можно охарактеризовать как апато-абулический. Большинство пациентов с этим видом гашишной наркомании быстро попадают в дом—интернат для хронических психически больных.

Вышесказанное иллюстрируется следующими историями болезней.

Больной К., 13 лет. *Наследственность психопатологически не отягощена. Родился четвертым ребенком, в семье семь детей. В детстве рос и развивался нормально, от сверстников в психическом и физическом развитии не отставал, перенес обычные детские инфекции без осложнений. Был замкнутым, малообщительным ребенком. В школу пошел в 7 лет, обучался в школе—интернате. Особого интереса к учебе не проявлял, учился посредственно. Каникулы проводил у родителей. Внимание родителей привлекли странности в поведении ребенка: внезапное усиление аппетита, мозжечковая симптоматика, мелкие неадекватности в поведении. При беседе с фельдшером ребенок признался, что курил коноплю. Был направлен в наркологический стационар.*

При поступлении: Жалоб не предъявляет. Сознание ясное. Контакту доступен свободно. Ориентировка по всем параметрам сохранена. Память не нарушена. Интеллектуально развит в соответствии с возрастом и полученным образованием.

Коноплю курит в течение полугода, использует измельченные сухие соцветия в смеси с табаком. Наркотизируется в одиночестве, с частотой один–два раза в неделю. В опьянении испытывает острое чувство страха, сменяющееся неестественным смехом, повышением аппетита. Улучшение настроения отрицает, наркотизации мотивирует тем, что его развлекают необычные ощущения: изменение восприятия собственного тела, окружающего мира. Подробнее симптоматику опьянения изложить затрудняется, говорит, что не знает подходящих слов. В стационаре вел себя спокойно, никаких жалоб не предъявлял, в нарушении режима замечен не был, общался со сверстниками группы риска. Был выписан по окончанию обследования.

Катамнез: В течение четырех лет больной шесть раз госпитализировался в психиатрическую больницу с диагнозом интоксикационный психоз. Со слов родственников, после каждой наркотизации становился неадекватным в поведении: не спал по нескольку суток подряд, разговаривал неизвестно с кем, варил в кастрюле несъедобные предметы. В стационаре в течение первой недели замкнут, дисфоричен, стремления к беседе не проявляет, на вопросы отвечает невпопад. Раздражителен, легко аффектируется, склонен к немотивированной агрессии. В последующем — контакт адекватный. Неоткровенен, скрытен. Расторможен в поведении, беспричинно груб в общении с медперсоналом и соседями по палате, в результате чего на 7–10 день выписывается из стационара по купировании психоза, за нарушение режима. Спустя еще один год снят с учета в связи со смертью.

Больной Л., 18 лет: *Наследственность психопатологически не отягощена. Родился единственным ребенком в семье служащих. В детстве рос и развивался нормально, от сверстников не отставал, перенес обычные детские инфекции без осложнений. Согласно утверждениям родителей, по интересам и темпераменту ничем не отличался от своих сверстников. В школу пошел в 7 лет. Учился на «4» и «5», учеба давалась без особых усилий. Препараты конопли употребляет с 17 лет; вначале курил сухие измельченные листья с частотой один раз в неделю. В состоянии гашишного опьянения привлекало изменение восприятия: все казалось каким-то другим, привлекательным и заманчивым. Спустя полгода, узнав от сверстников способы сбора пыльцы, перешел на более сильные препараты гашиша и курение стало ежедневным. Наркотизировался, как и раньше, в одиночестве. Эйфории по-прежнему не ощущал и к ней не стремился. Привлекало появление «интересных мыслей», «возможность похохотать», эпизодические устрашающие обманы восприятия. Спустя три месяца, в состоянии интоксикационного психоза, босиком выбежал на улицу и стал бегать вокруг дома по снегу. Был госпитализирован в ожоговое отделение в связи с отморожениями, затем переведен в психиатрический стационар. В отделении был тих, малозаметен, навязчив с разговорами о выписке. Данные наркоанамнеза раскрывал скупо, неохотно. Психотические переживания амнезировал или утверждал, что амнезировал. Полу-*

чал гемодез, галоперидол, тизерцин, сонапакс. Был выписан по окончании лечения.

В течение последующих трех лет госпитализировался четыре раза. Спустя три года: Доставлен родственниками в связи с возобновлением курения гашиша и неадекватным поведением. При осмотре: больной за своим внешним видом не следит, к контакту с врачом не стремится. Во времени ориентирован приблизительно (знает месяц). На момент осмотра данных, говорящих в пользу острой психопродукции нет. Обстоятельства госпитализации, наркоанамнез излагает скупо, непоследовательно. Ответы односложные, по существу. Мышление по темпу замедлено. Интеллектуально снижен. Эмоционально уплощен. Жалоб не предъявляет, пребыванием в стационаре не тяготится. Все время проводит в кровати, перебирает мелкие камешки (метод гадания). При недосмотре медперсонала может совершить телесные отправления «под себя», пропустить завтрак или обед. С соседями по палате не общается, считается у них за слабоумного, но, играя в шахматы, часто выигрывает. Еще через год больному выставлен диагноз шизофрении. Дефект личности по апатоабулическому типу. Направлен в дом-интернат для хронических психически больных.

В обоих случаях мы видим, как представляющийся случайным вначале выбор характера действия наркотика предопределяет и картину заболевания, и судьбу пациента в целом. Психотическая симптоматика, быстрота развития интеллектуальных и эмоционально-волевых расстройств, а также тип дефекта невольно наводят на мысль об употреблении гашиша как одном из проявлений эндогенного заболевания. Возможно, это относится только к части наблюдаемых нами случаев. Тем не менее ничто не мешает нам предположить, что в данном случае гашиш используется как аналог ЛСД, а прием психотомиметиков, в свою очередь, вовсе не является непременным симптомом психического заболевания (см. *табл. 7*).

Таблица 7

Дифференциальная диагностика эйфоризирующего и псевдоэпизодического вариантов

	Варианты	
	Эйфоризирующий	**Псевдоэпизодический**
Эйфория	имеется	отсутствует
Пероральная наркотизация	имеется	отсутствует
Абстиненция	имеется	отсутствует
Наркоанамнез	подробный	отрывочный
Криминальный стаж	имеется	отсутсвует

Глава 4. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ, РАЗВИТИЯ И ИСХОДА ГАШИШНОЙ НАРКОМАНИИ

Нетрудно заметить, что похвальное стремление навести ясность в основных закономерностях действия гашиша дало, по сути, противоположный эффект — варианты, описанные нами: стимулирующий, классический, эйфоризирующий и псевдоэпизодический, — вовсе не исчерпывают всей палитры мнений и противоречат большинству данных концептуально.

В самом деле, большинство противоречивых данных, изложенных в обзоре, становятся совместимыми, если предположить, что гашиш является психодизлептиком (как это и считается официально).

В этом случае, казалось бы, легко объяснить, почему отсутствие стадийности в поведении характерно при применении психодизлептиков; наркоманическую симптоматику любой степени выраженности либо ее отсутствие можно отнести за счет дефекта в эмоционально–волевой сфере; а возникновение или невозникновение дефекта в интеллектуальной сфере списать за счет преморбида отдельной личности (как это делалось по отношению ко всем наркотикам в конце XIX–начале XX века).

Между тем, наши исследования говорят о наличии стадийности (хотя и своеобразной), симптоматике, по всем критериям совпадающей с абстинентной, а также о прогредиентности слабоумия, соответствующей интенсивности потребления наркотика.

По нашему мнению, все существующие разногласия являются еще одним подтверждением достоверности изложенного нами разнообразия вариантов клинической симптоматики (в которой собственно психодизлептическое действие занимает довольно скромное место и клинически, и статистически) и служат самым убедительным подтверждением того факта, что гашиш не является ***преимущественно психодизлептиком*** (как ЛСД), а лишь ***может оказывать психодизлептическое действие,*** преднамеренное или непреднамеренное (как атропин, димедрол или тетурам).

Цель употребления наркотика (утилитарная, гедонистическая, психотическая и их комбинации) и ***«грамотность употребления»*** (отсутствие неумышленных передозировок) формируют клиническую картину злоупотребления гашиша, включая близкие и отдаленные последствия этого злоупотребления.

Вторая группа противоречий относится к несоответствию клиники гашишной наркомании и схемы большого наркоманического синдрома.

Согласно схеме большого наркоманического синдрома, толерантность к наркотику должна возрастать равномерно или экспоненциально на протяжении первой стадии, стабилизироваться на второй стадии и снижаться на

третьей. Даже при варианте, названном нами «классическим», ничего похожего не происходит. Кроме того, совершенно не соответствует предполагаемой картине динамика наркотического опьянения: максимум достигается где-то в середине первой стадии, затем наступает ничем не спровоцированное ослабление клиники опьянения, сопряженное с сокращением его продолжительности, захватывающее полностью и вторую, и третью стадии. Так же необъяснимо снижение толерантности на протяжении третьей стадии, когда до истощения организма еще далеко, а толерантность к алкоголю совершенно не соответствует феномену перекрестной толерантности.

И.Н. Пятницкая (1994) не наблюдает третью стадию при гашишизме; снижение толерантности во второй стадии «объясняется» специфической особенностью гашиша. Наличие абстинентного синдрома является предметом дискуссии, в результате чего говорят не о гашишной наркомании, а о гашишизме, в то время как способность никотина вызывать болезненное пристрастие (никотиновая токсикомания) никем не ставится под сомнение. Особого объяснения также требует чрезвычайная аффективная лабильность гашишистов, породившая неуважительное к ним отношение, отразившееся даже в жаргоне.

Остается предположить, что динамика толерантности до сих пор отображалась нами необъективно, а динамика клиники опьянения определялась дополнительным фактором или рядом факторов, нами не учтенных.

Выходом из кажущегося тупика может быть попытка синтеза всей суммы имеющихся на сегодняшний день клинических и параклинических данных.

Трудности определения толерантности при употреблении кустарно изготовленных наркотиков общеизвестны, и предпринятое нами подразделение толерантности на количественную и качественную снимает лишь часть затруднений и служит одним из способов определения толерантности ***истинной***, которая совпадает с двумя первыми лишь при употреблении химически чистого препарата. Поскольку степень очистки гашиша никогда не доходит до получения химически чистого каннабиола или хотя бы группы каннабиноидов, мы не можем поручиться, что гашишист ***всегда*** получает количество наркотика, эквивалентное потребностям его организма. Выходом из сложившейся ситуации может быть попытка определить потребности организма, исходя из всех известных нам критериев. Такими критериями могут быть:

а) продолжительность опьянения, возникающего после однократной наркотизации;

б) интенсивность опьянения;

в) динамика клиники опьянения;

г) динамика количественной и качественной толерантности.

На протяжении периода «а» всех вариантов гашишной наркомании мы отмечаем увеличение продолжительности опьянения, повы-

шение его интенсивности (переход от растормаживающего к седативному эффекту), повышение количественной толерантности. По реакции организма, адаптирующегося к действию наркотика, мы можем заключить, что истинная толерантность растет.

На протяжении периода «б» мы отмечаем стабилизацию продолжительности интенсивности опьянения при росте качественной толерантности и, следовательно, повышении потребления гашиша.

Можно заключить, что в силу неизвестных пока причин гашишист вынужден компенсировать возрастание истинной толерантности улучшением качества гашиша, а не простым увеличением потребления наркотика; при этом увеличение потребления на протяжении данного периода лишь компенсирует рост толерантности.

На протяжении периода «в» происходит рост количественной толерантности (увеличение потребления наркотика) и, несмотря на это, сокращение продолжительности опьянения, уменьшение его интенсивности, появление аффективных расстройств. Значит повышение потребления наркотика в данном случае недостаточно компенсирует рост истинной толерантности.

На протяжении второй и третьей стадий наркотизация становится периодической (циклической), в силу чего напрашивается вывод о снижении толерантности к гашишу. Но, исходя из продолжающегося сокращения периода опьянения, ослабления его интенсивности, а также учитывая сохранение высокой толерантности к алкоголю (феномен перекрестной толерантности), мы вправе сделать вывод, что истинная толерантность к наркотику продолжает расти, и потребление гашиша, в силу неизвестных пока причин, ограничивается ***неистинной толерантностью.***

Этот же вывод подтверждается явлениями «виража» симптоматики опьянения при переходе на препараты более высокой степени очистки, а также при пероральном приеме гашиша.

Одним из факторов, непосредственно влияющих на динамику гашишного опьянения, в этих случаях, несомненно, является повышение скорости поступления наркотика в организм (факт хрестоматийный).

Средством к идентификации другого фактора в сочетании с отмеченными выше закономерностями может служить симптоматика расстройств, возникающих при передозировках на протяжении всех трех стадий (см. *табл. 8*).

Мы видим, что у классического варианта только в периоде «а» при передозировке возникает симптоматика, характерная для наркотика, относимого большинством исследователей к классу психодизлептиков; начиная с периода «б» при передозировке проявляются симптомы, совершенно нехарактерные для ТГК.

Таблица 8

Симптоматика расстройств, возникающих при передозировке гашиша

Стадии	**Варианты**		
	Стимулирующий	**Классический**	**Эйфоризирующий**
Первая стадия периода «а»	седация	некомфортный психоз	некомфортный психоз
Первая стадия периода «б»	ажитация	головная боль, тошнота	некомфортный психоз
Первая стадия периода «в»	головная боль, чувство слабости	головная боль, тошнота, чувство слабости	некомфортный психоз
Вторая	головная боль, тошнота	головная боль, тошнота	некомфортный психоз
Третья	головная боль, тошнота	головная боль, тошнота	некомфортный психоз

Остается предположить, что расстройства вызываются каким-то другим веществом, и, следовательно, именно это вещество ограничивает потребление гашиша, не давая получить требуемое количество ТГК и делая эйфорию некачественной, а комфорт невозможным. О том, что это происходит не вследствие искажения каких-либо реакций организма, свидетельствует симптоматика передозировок эйфоризирующего варианта: изменение формы потребления «омолаживает» как прямые, так и побочные эффекты, чего, разумеется, не произошло бы, если причина была бы не в наркотике, а в организме наркомана.

Таким образом, если количество потребляемого наркотика ограничивается не толерантностью к его основному компоненту — ТГК, то оно может ограничиваться другими составляющими гашиша — сопутствующими гашишу веществами (СВ), возможно, из класса каннабиоидов. Аналогии найти несложно. Так, например, длительная наркотизация препаратами типа пенталгина для опийных наркоманов невозможна в силу того, что толерантность к кодеину растет быстрей, чем к салицилатам. После нескольких наркотизаций неминуемо наступает момент, когда при приеме дозы кодеина, необходимой для достижения эйфории, возникают симптомы отравления салицилатами, что, разумеется, портит весь эффект. Сходные закономерности мы заметим, сравнив действие никотина при табакокурении с действием этого же вещества при сублингвальном приеме. Явления «виража», схожие с описанными нами, можно найти в

работах у В.В. Бориневича (1963), разница лишь в том, что он описывает изменение клиники опьянения при переходе от опиокурения к опиофагии и к внутривенным инъекциям. Им же описан крайне важный для нас случай развития абстинентных расстройств при попытке фиксации дозы у опийного наркомана.

Целый ряд явлений, на первый взгляд уникальных для гашишизма, имеет аналоги среди других наркоманий и токсикоманий.

С учетом вышеизложенного, мы можем описать динамику толерантности следующим образом (см. *табл. 9*).

Таблица 9

Динамика истинной толерантности на протяжении трех стадий гашишизма

Стадии	Динамика толерантности	Клинические проявления	Реакция больного
Первая стадия периода «а»	толерантность в ТГК ниже, чем к СВ, или растет одинаковыми темпами	возрастание интенсивности и продолжительности опьянения	учащение наркотизаций
Первая стадия периода «б»	толерантность в ТГК растет быстрее, чем к СВ	стабилизация интенсивности и продолжительности опьянения	переход на употребление очищеных препаратов
Первая стадия периода «в»	толерантность к СВ стабилизируется и ограничивает потребление наркотика, толерантность к ТГК растет	ослабление интенсивности и сокращение продолжительности опьянения	появление стойких аффективных растройств, попытки смены наркотика
Вторая	толерантность к СВ остается стабильной, а толерантность к ТГК продолжает расти	дальнейшее ослабление интенсивности и сокращение продолжительности опьянения; чувство постоянного наркотического голода	брутализация аффективных расстройств, смена наркотика
Третья	толерантность к СВ остается стабильной, толерантность к ТГКпо прежнему несоизмеримо выше количества ТГК, поступающего в организм	исчезновение субъективной симптоматики опьянения	переход на циклическую наркотизацию

Таким образом, ряд индивидуальных клинических особенностей гашишной наркомании объясняется тем, что, начиная с периода «в»,

объем потребления гашиша диктуется не той его составляющей, которая вызывает эйфорию.

В частности, причиной инверсии гашишного опьянения и ***кажущегося*** снижения толерантности является ограничение потребления наркотика, происходящее вследствие стабилизации толерантности к СВ ТГК.

Простейшим следствием вышесказанного является то, что гашишист (в отличие от опийного наркомана), начиная с вышеуказанных этапов соответствующих вариантов, все время недополучает необходимое организму количество наркотика и находится, таким образом, в состоянии абстиненции практически постоянно, независимо от интенсивности (начало — апогей — выход) опьянения.

Вышесказанное непосредственно подводит нас к вопросу о происхождении эмоционально-волевых расстройств при гашишизме. Возникновение аффективных расстройств в период систематической наркотизации, их приуроченность к периоду воздержания и исчезновение в интоксикации при урежении наркотизаций или же после купирования абстинентных расстройств, свидетельствуют об их принадлежности синдрому психической зависимости и позволяют говорить об абстинентном генезе аффективных расстройств при гашишизме.

Выводы

1. Гашиш не является облигатным психодизлептиком, и выбор предпочитаемого действия наркотика полностью определяет развитие того или иного варианта гашишизма, включая быстроту и стойкость аффективных расстройств, а также темпы формирования слабоумия.

2. Гашишизм имеет характер стадийности в тех случаях, когда предпочтительным является стимулирующий или эйфорический эффект, и окончательно приобретает все признаки наркомании, характерной для психодизлептиков, в тех случаях, когда предпочитается психодизлептический эффект наркотика.

3. Толерантность, исчисляемая в единицах препарата или наркотически активного вещества, совпадает с потребностями организма (истинной толерантностью) только в тех случаях, когда речь идет о химически чистом веществе.

4. Начиная с периода «а» стимулирующего варианта и периода «б» классического варианта, количество потребляемого гашиша ограничивается не той его составляющей, которая вызывает эйфорию.

5. Преждевременная трансформация клиники наркотического опьянения является прямым следствием вышесказанного и вызвана достижением плато толерантности не к ТГК, а к СВ при продолжении роста толерантности к ТГК.

6. Ослабление наркотического эффекта во второй стадии наркомании вызвано не истощением организма, а вынужденной стабилизацией количества потребляемого наркотика вследствие устоявшейся толерантности к СВ при продолжении роста толерантности к ТГК.

7. Стабилизация толерантности к СВ при продолжении роста толерантности к ТГК приводит к фактическому недополучению организмом наркомана необходимого ему количества ТГК, вследствие чего наркоман, начиная с периода «в», находится в состоянии абстиненции практически постоянно.

8. Эмоционально–волевые расстройства у гашишистов (аффективная лабильность, дисфории, склонность к немотивированной агрессии) являются следствием постоянного наркотического голодания, а не токсического действия гашиша, как предполагалось ранее.

9. Урежение наркотизаций, в том числе и переход на циклическую форму потребления в третьей стадии гашишной наркомании, вызваны не снижением толерантности к ТГК, а наоборот, являются попытками такого снижения для достижения более выраженного субъективного эффекта.

Глава 5. ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ ГАШИШНОЙ НАРКОМАНИЕЙ

В предыдущих главах мы показали, что человек, вступивший на путь гашишемании, испытывает массу соматопсихических неудобств и страданий, которые не всегда купируются дополнительным приемом наркотика. Не случайно алкоголь, известный как наиболее доступный и дешевый адаптоген, с помощью которого быстро, хотя и кратковременно, «решаются» практически все проблемы, имеющий к тому же самостоятельную ценность как наркотик, почти всегда оставался в арсенале наших пациентов.

Многие наши пациенты начинали прием психоактивных препаратов не с гашиша, а с алкоголя. Большинство из них имели опыт сочетанного употребления этих двух адаптогенов. У 52 человек мы обнаружили признаки одновременно двух заболеваний — гашишной наркомании и алкоголизма. Возраст пациентов был очень молодым — от 19 до 26 лет. По данным Norton, Colliner (1988), сочетанное применение гашиша и алкоголя больше характерно для лиц в возрасте 18–25 лет, чем 26–34. Так, среди лиц, регулярно употребляющих гашиш, в возрасте 18–25 лет эту комбинацию постоянно применяли 24% мужчин и 12% женщин, тогда как в возрастной группе 26–34

года — только 13% и 8% соответственно. В целом авторы указывают, что случайный или более частый прием алкоголя в сочетании с каннабисом отмечен у 79% мужчин и 67% женщин, участвовавших в исследовании.

В наших наблюдениях эти две патологии, накладываясь друг на друга, создавали сложный симптомокомплекс. Структура болезненных явлений значительно усложнялась за счет взаимного усиления или нивелировки, при этом в данный симптомокомплекс входил ряд расстройств, имеющих заметное сходство, но относящихся к разным нозологическим единицам. Это эмоциональная лабильность, раздражительность, пониженное настроение, тревожность. Основным диагнозом такого состояния мы считали прежде всего гашишную наркоманию, потому что формирование и становление этого заболевания происходит быстрее, чем алкоголизма, даже при одновременном старте двух злоупотреблений.

Известно, что сосуществующие у больных психические заболевания не просто суммируются в своих проявлениях, но, тесно переплетаясь между собой, оказывают друг на друга взаимное влияние [Пивень Б.Н., 1998]. Об этом свидетельствуют особенности клинических картин и течения сочетанных форм психической патологии.

Так, Г.Ф. Колотилин (1990) наблюдал 133 больных алкоголизмом, у которых до начала заболевания наблюдалась гашишная наркотизация различной продолжительности и интенсивности. Начало употребления алкоголя знаменовалось не исчезновением, а трансформацией синдрома зависимости. Синдром влечения к алкоголю формировался быстро с преобладанием качества компульсивности. Абстинентный синдром имел утяжеленные психопатологические и соматовегетативные расстройства. В абстинентном синдроме для пациентов были характерны: тревога — 91,3%, параноидная настроенность — 56,9%, немотивированный страх — 55%, депрессия — 47,8%. Психозы были у 71,2%, из них у 34% они купировались без госпитализации. Преобладали психозы с нарушением сознания, а при психозах без расстройств сознания преобладали параноиды. Автор не выделяет патогномоничных признаков данной сочетанной патологии.

При сравнении больных, страдающих гашишной наркоманией и алкоголизмом, с больными наркозависимостью (без алкоголизма) [Weiss R.D. и др., 1988], было выявлено, что больные первой группы были более склонны к депрессии при поступлении, но в течение последующих четырех недель лечения уровень депрессивной симптоматики у них снижался. У этих больных чаще проявлялась склонность к депрессии меланхолического типа в предыдущие периоды жизни, чаще выявлялись расстройства «личности асоциального типа», в семейном анамнезе вдвое чаще встречался алкоголизм и в 1,5 раза чаще —

аффективные расстройства у родственников первой степени родства. Отличительным признаком сочетанной патологии «гашишная наркомания плюс алкоголизм» являются такие симптомы, как депрессия и асоциальность [Weiss R.D. и др., 1988].

Клинические особенности алкоголизма у больных гашишной наркоманией

Клинически формирование данной сочетанной патологии происходит, по нашим наблюдениям, следующим образом. Алкоголь охотно употребляется в промежутках между наркотизациями на протяжении периодов «а» и «б» классического варианта; отрицательное отношение к пьянству (см. историю больного Ф., гл. 3) высказывают лишь единицы. В большинстве случаев ежедневный выбор препарата на протяжении этих двух периодов определяется его доступностью, так что развитие гашишной наркомании и хронического алкоголизма идет параллельно. Сочетанное употребление гашиша и алкоголя вызывает потерю сознания с последующим длительным сном (именно этот вариант зачастую предпочитают пациенты с истероидными акцентуациями характера). На протяжении периода «в», в связи с ослаблением действия гашиша, отмечается как учащение алкоголизаций (не дающее субъективно положительного эффекта и ускоряющего явления бытовой, социальной и трудовой дезадаптации), так и учащение попыток сочетать гашиш с алкоголем (с тем же эффектом). При этом, как показали наши наблюдения, проявления предпочтительности гашиша, выступают уже достаточно рельефно (см. историю больного Г., гл. 3).

На протяжении второй стадии происходит либо переход на опиум или пероральный прием гашиша, либо установление принципиально нового ритма наркотизаций: 7–12-дневный период интоксикаций гашишем (только путем курения), затем приблизительно равный ему по продолжительности период алкоголизаций, после этого 3–4 дня отдыха «на похмелье» (так происходит чаще всего, потому что опиум слишком дорог, а последствия пероральной наркотизации известны нашим больным не из санпросвета). Субъективно эта система также не дает ощущения эйфории и даже комфорта: сохраняются аффективно-невротические расстройства, возникают стойкие нарушения сна. По мере дальнейшего прогрессирования заболевания прежде всего ослабевает именно действие гашиша, и период интоксикаций гашишем, оказывающий уже лишь тонизирующее действие (третья стадия), начинает рассматриваться как период сохранной трудоспособности, а достижение релаксации происходит за счет алкоголя. Толерантность к алкоголю растет чрезвычайно быстро и достигает трех литров 40^0 алкоголя в сутки. К этому моменту больной окончательно дезадаптируется и, если не погибает,

попадает в поле зрения правоохранительных органов. Как ни странно, именно собственные антисоциальные тенденции дают нашим больным шанс выжить: вследствие длительного пребывания в местах лишения свободы, где систематическая наркотизация невозможна, срок их жизни может увеличиться на 10–15 лет.

У части пациентов, 20–27 лет, обратившихся по поводу злоупотребления алкоголем, обнаруживалось употребление гашиша в возрасте от 15 до 18 лет, прекращавшееся за три–пять лет до обращения к наркологу. Во всех случаях вариант наркомании был классическим, наркотизации прекращались в периоде «в». В 60% случаев санирующим фактором служил призыв в ряды Вооруженных Сил. Хронический алкоголизм у пациентов также развивался предельно быстрыми темпами: для формирования алкогольного АС было достаточно 12–18 месяцев; примерно за тот же срок болезнь принимала отчетливо злокачественный характер, больной терял работу и семью.

При анализе алкогольной зависимости у гашишеманов выявилось, что клиническая картина алкоголизма имеет ряд особенностей. Так, основной симптом алкоголизма — патологическое влечение к алкоголю — у гашишеманов был тесно связан с внутренними причинами, обусловленными психическими расстройствами, возникшими в процессе злоупотребления гашишем и затрагивавшими эмоциональную сферу. Употребление алкоголя объяснялось стремлением успокоиться, снять напряжение, раздражительность, поднять настроение или забыться. Влечение к алкоголю часто имело циклический характер, возникало спонтанно и редко провоцировалось внешними факторами — ситуациями, психогениями и др., при этом переносимость алкоголя, как мы уже упоминали, была огромной. Для возникновения алкогольного абстинентного синдрома после алкоголизации требовались более продолжительные алкогольные эксцессы и, соответственно, большие дозы алкоголя, при этом период абстиненции был более длительным (до 5 дней), чем при обычном алкоголизме (2–3 дня). По выходе из абстиненции у больных с сочетанной зависимостью нередко в течение 2–3 недель прослеживались признаки декомпенсированной психоэмоциональной симптоматики, аффективные и субпсихотические расстройства.

Качественно новыми симптомами алкогольного АС при этом оказывались вычурная, близкая к сенестопатической трактовка алкогольных абстинентных симптомов и бросающаяся в глаза ипохондрическая настроенность больного. Этого, в сочетании с неадекватно молодым возрастом пациента, уже было достаточно, чтобы заподозрить гашишеманию в анамнезе.

Изменение толерантности к алкоголю проявлялось не только в количественном выражении, но и в качественном, что отражалось в

характере картины опьянения. На протяжении периода опьянения происходили частые аффективные колебания. Клиника алкогольного опьянения характеризовалась слабо выраженной мозжечковой симптоматикой, частыми дисфорическими расстройствами, алкогольными амнезиями, бессонницей и отсутствием чувства сна. Алкоголизации преимущественно совершались в одиночку, пациент не нуждался в окружении. Алкогольные амнезии часто носили тотальный характер — выпадение событий всего периода опьянения или его отдельных больших интервалов.

Алкоголизм в сочетании с гашишеманией, как уже упоминалось, имел чрезвычайно злокачественный характер. По нашим данным, высокий темп прогредиентности алкоголизма, ускоренное (1–1,5 года) формирование алкогольного абстинентного синдрома встретились у 90% пациентов.

Таким образом, при анализе сочетанной патологии — алкоголизма и гашишемании — нами выявлены следующие клинико-динамические особенности:

— полиморфизм клинической картины за счет сосуществования нарушений, возникающих как при интоксикации гашишем, так и при алкоголизме — при разных нозологических единицах;

— наложение и усиление внешне сходных расстройств, относящихся к разным заболеваниям;

— чередование доминирования в разные временные периоды признаков одного предпочтения — либо гашиша, либо алкоголя, в зависимости от психосоматического состояния;

— превалирование на протяжении длительных отрезков времени проявлений одного заболевания — гашишемании или алкоголизма — при минимальной выраженности симптоматики другого;

— взаимовлияние сосуществующих заболеваний в сторону утяжеления симптоматики.

Некоторые аспекты патогенеза хронического алкоголизма у больных гашишной наркоманией

Клинические наблюдения за соматовегетативными проявлениями у пациентов в состоянии гашишной абстиненции позволили предположить, что основой абстинентного синдрома у них является не возбуждение нейромедиаторных систем, а их дисбаланс; в роли же одного из необходимых условий возникновения эйфории выступает достаточно сбалансированное возбуждение адренотропной и холинотропной систем. Такие симптомы, как ажитация, депрессия, дисфория, которые традиционно оцениваются как адренергические, мы успешно купировали адреномиметиками (**эфедрин**, **фетанол**, **дофамин**). Это позво-

лило предположить, что застойное холинергическое возбуждение, существующее как в интоксикации, так и в абстиненции, служит причиной психофизического дискомфорта лишь при недостаточном возбуждении адренореактивной системы.

Основное звено действия этанола на системы катехоламинов (КА) — это активация высвобождения и разрушения норадреналина. Таким образом, теоретически алкоголь может успешно купировать состояние гашишной абстиненции. Но воздействие алкоголя на гашишеманов неоднозначно. Попадая в интактный организм, он вызывает опьянение, но он же способствует «протрезвлению» лиц, находящихся в состоянии гашишной интоксикации, что приводит к употреблению его в огромных дозах. Следует отметить, что для подавления возбуждения любого вида соответствующему конкурентному ингибитору вовсе необязательно не оказывать никакого воздействия на связываемый рецептор. Достаточно, чтобы оно было слабее, чем у эндогенного медиатора. В этом случае препарат будет создавать блокирующее воздействие (при избытке медиатора либо нормальном его количестве) или миметическое — в условиях отсутствия медиатора или его резкого дефицита. Но тогда терапевтический эффект алкоголя должен быть тем выраженней, чем глубже тяжесть гашишной абстиненции и больше дефицит адреналина. По мере восстановления симпатоадреналового тонуса алкоголь должен начать препятствовать купированию абстинентной симптоматики у гашишиста.

Таким образом, влечение к алкоголю у гашишеманов обусловлено временным стабилизирующим влиянием этанола на функционирование нейротрансмиттерных систем путем нормализации обмена соответствующих медиаторов — КА.

Все вышеизложенное позволяет понять, почему сочетание гашишной наркомании и алкоголизма носит такой злокачественный характер. В доступной нам литературе мало работ, посвященных сочетанию этих двух пристрастий, хотя, как показывают статистические исследования и наши клинические наблюдения, прием гашиша сочетается с приемом алкоголя настолько часто, что обойти вниманием этот вопрос не представляется возможным.

Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ ГАШИШНОЙ НАРКОМАНИИ И ПОДХОДЫ К ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ

Трудности, связанные с преодолением анозогнозии, вообще характерной для наркологических больных, приобретают максимально выраженный характер именно в отношении гашишизма. Представление, что гашиш — это «ненастоящий наркотик», и, следовательно, гашишизм — «ненастоящая наркомания», а также пренебрежитель-

ную оценку наркологической симптоматики гашишной наркомании, наряду с некоторыми научными авторитетами, разделяют почти все наркоманы.

В немалой степени это обусловлено слабовыраженным (хотя и коварным!) протеканием гашишной абстиненции, отсутствием наглядной связи между ее развитием и прекращением наркотизаций. В самом деле, если при опийной наркомании абстиненция развивается в течение полусуток, то при гашишной этот срок растягивается на 5–10 дней. Первопричиной «незаметности» гашишной абстиненции, как мы старались показать выше, может быть то, что начиная с периода «в» гашишист находится в состоянии наркотического голода ***постоянно***. В немалой степени объяснением вышесказанного может быть отмеченная многими исследователями липотропность каннабиоидов и их накопление в жировых тканях организма с последующим поступлением из жировых депо в биологические среды организма при прекращении наркотизаций. Последнее приводит не только к отсрочке начала абстиненции и стертости ее проявлений, но и к увеличению ее продолжительности.

На практике эти особенности обусловливают необходимость не только психотерапевтической, но и просветительской работы, так как отсутствие выраженных расстройств не означает легкости излечения и благоприятного прогноза, как и в случае никотиновой токсикомании, при которой результаты лечения слишком скромны, а возможность убедить большинство больных прекратить наркотизацию — почти иллюзорна.

Лечение стимулирующего варианта

При лечении больных ***стимулирующим*** вариантом достаточно хорошо зарекомендовали себя транквилизаторы: **тазепам** или **нозепам** днем и **седуксен** или **феназепам** на ночь в среднетерапевтических дозах, в сочетании с минимальными дозами малых нейролептиков (**этаперазин**, **сонапакс**) на ночь.

Метаболическая терапия (**лимонтар**, **глицин**) проводится в тех же дозах, что и при лечении алкоголизма. Максимально осторожно должны назначаться ноотропы. Традиционная дезинтоксикационная терапия если и должна проводиться, то в основном из психотерапевтических соображений.

Явления «трудоголизма», отмечающиеся у больных данным вариантом, по нашему мнению, являются проявлением расстройства адаптации и требуют обязательного анализа и излечения. Кроме того, противонаркотическое лечение во всех случаях должно сочетаться если не с противоалкогольным лечением, то как минимум с профилактикой развития алкоголизма.

Лечение классического и эйфоризирующего вариантов

При ***классическом*** и ***эйфоризирующем*** вариантах серьезной проблемой становится диагностика заболевания, так как о том уровне откровенности, который характерен для пациентов при стимулирующем варианте, можно только мечтать.

Поэтому, при отсутствии расстройств поведения, в течение 7–10 суток с момента госпитализации лечебные мероприятия целесообразно ограничить дезинтоксикацией и витаминотерапией, добавляя лечение психотропными препаратами по мере обогащения симптоматики и расширения наркоанамнеза. Учитывая токсикогедонистическую настроенность больных, транквилизаторы следует назначать как можно реже и только в сочетании с нейролептиками. В зависимости от выраженности абстинентной симптоматики следует сочетать либо адреноблокаторы (**анаприлин**, **клофелин**) с транквилизаторами и малыми нейролептиками (**этаперазин**, **сонапакс**) в относительно легких случаях, либо сочетание больших нейролептиков (**аминазин**, **тизерцин**, **пропазин**) с транквилизаторами (**феназепам**, **седуксен**) в более тяжелых ситуациях.

В случае развития психоза необходимо исключение эндогенного заболевания, назначение **галоперидола** (3–10 мг/сут.), уменьшение доз либо отмена **аминазина** или его аналогов, назначение транквилизаторов с последующим ***медленным*** снижением дозировок, энергичная дезинтоксикационная терапия.

Хороший субъективный эффект при непсихотических формах абстиненции дает такой, казалось бы, безнадежно устаревший метод, как пиротерапия (**сульфозин**) — по 48–72 температурных часа каждые 2–3 недели, до 5–6 раз на курс лечения. Физические страдания в сочетании соответствующей психотерапией заставляют пациента задуматься о простых радостях жизни и желать только одного — физического комфорта. Активация обменных процессов способствует быстрому освобождению организма от продуктов распада наркотических веществ. Ремиссии после пиротерапии довольно длительные, даже без поддерживающей психотерапии — до года и более.

Общая продолжительность лечения (стационарное в сочетании с амбулаторным) — от полугода до полутора лет.

Лечение псевдоэпизодического варианта

Чаще всего пациенты поступают на лечение в состоянии галлюцинаторно-параноидных расстройств и оказываются резистентными к терапии. В связи с этим показаны нейролептические средства с

высокой психотропной активностью (**лепонекс**, **мажептил**), большие дозы **аминазина**, а также г**алоперидола** и **стелазина**. При аффективных расстройствах (чаще всего депрессивных) применяют трициклические антидепрессанты (**амитриптилин**, **анафранил**); адинамические депрессии лечат антидепрессантами со стимулирующим действием (**мелипрамин**, **индопан**) в сочетании с **пиридитолом** и небольшими дозами нейролептиков (**стелазин**, **меллерил**, **хлорпротиксен**). Хороший эффект дает капельное медленное введение **дофамина в растворе глюкозы**. При лечении тревожных, ананкастических, анестетических, соматизированных и ипохондрических депрессий в структуре гашишной наркомании более эффективна комбинированная терапия: сочетание антидепрессантов с транквилизаторами (**седуксен**, **тазепам**, **феназепам**, **элениум** и др.) или небольшими дозами нейролептиков. Среди наиболее эффективных комбинаций можно указать на сочетание **амитриптилина** с **элениумом** или **этаперазином**.

При лечении пациентов с псевдоэпизодическим вариантом гашишной наркомании особенно необходима дезинтоксикационная терапия: солевые растворы, **глюкоза**, **гемодез** и большие дозы витаминов-антиоксидантов (группы В, С, Е).

Дозировки во всех случаях подбираются индивидуально и могут различаться в 6–8 раз.

Самая большая проблема состоит в том, что наркоман часто категорически отказывается от лечения, и врачу бывает очень сложно обосновать его необходимость. Во-первых, на наркомана оказывают большое давление друзья, также потребляющие гашиш, торговцы наркотиками, которые не хотят потерять клиента, а вместе с ним и сверхприбыли. Во-вторых, широко распространено мнение, особенно среди подростков, что гашиш позволяет без каких-либо сверхусилий снять стрессы, подавить депрессию, тревожность, неудовлетворенность жизнью, сформировать и ярче авразить свою индивидуальность, попирая при этом общественные нормы поведения. Наркотики в данном случае рассматриваются как форма социального протеста, да еще и приносящего удовольствие (по крайней мере, на начальном этапе). Таким образом, еще до лечения врачу необходимо убедить пациента в его необходимости, привлечь к сотрудничеству в борьбе за его же собственное здоровье, а в конечном итоге – за его жизнь.

Профилактика

Что касается ***профилактики*** гашишной наркомании, то, как показал опрос, молодые люди редко отождествляют себя с образом опустившегося наркомана, раба своей привычки, героя антинаркотической пропаганды, которая представляется неэффективной, бесполезной и пробуждающей любопытство.

На Западе, где раньше России столкнулись с наркоманией, приходят к выводу, что потребление наркотиков во многом носит характер моды. А моду, как известно, можно искусственно расширить, раздуть, и, наоборот, локализовать и ограничить контрмерами. У нас такую моду распространили, вероятно, представители наркомафии, которые заинтересованы, чтобы Россия была большим рынком сбыта наркотиков, приносящим миллионные прибыли. Им удалось создать в умах значительной части молодежи ореол романтизма, привлекательности употребления наркотиков. Ведь для подростка главное не то, что ему скажет врач, и даже не то, что скажут родители. Для него более значима та идеология, что бытует в микросоциальном окружении. Если лидер употребляет наркотики, то подростки стремятся подражать лидеру и стараются примкнуть к его окружению.

В профилактике наркомании большая роль принадлежит ***средствам массовой информации***. Публикации доходчивее воспринимаются населением, в том числе и подростками, нежели лекции врачей и санпросветработа, к тому же они обладают большим авторитетом. Они способны убедить в непривлекательности наркотического образа жизни и показать лидеров микросоциальных окружений, потребляющих наркотики, не в романтическом, а в истинном свете.

Важно формировать с самого раннего возраста устойчивую жизненную позицию здорового образа жизни, где нет наркотиков и алкоголя. Здесь на первое место выходит ***школа*** и прочие учебные заведения, ведь через них проходит основная масса всей молодежи. Взамен наркотикам школа должна предложить подростку мощные отвлекающие альтернативы: школьный спорт (в последние годы находящийся в упадке), клубы по интересам, внутренние праздники с активной подготовкой к ним, внеклассные занятия, походы и многое другое, способное отвлечь и увлечь.

В 1993 г. на общегосударственном уровне была разработана, подписана Президентом и утверждена Президиумом Верховного Совета РФ концепция политики, касающаяся вопросов предупреждения наркомании, распространения наркотиков. Она есть, она действует, и в развитие ее принимаются различные законодательные акты. Этому вопросу посвящен и принятый в 1999 г. «Федеральный закон о наркотических средствах и психотропных веществах». В законе есть положение, запрещающее в России немедицинское потребление наркотиков. Однако эта норма сегодня не работает из-за отсутствия законодательных, уголовных или административных мер воздействия. Когда они появятся, общество сможет предпринять необходимые адекватные шаги по пресечению распространения наркомании.

Важное значение в профилактике наркомании имеет ***семья***. Для просвещения родителей нужны многомиллионные тиражи листовок,

буклетов, плакатов, а на это у государства в сегодняшней экономической ситуации не хватает средств.

Для выявления подростков группы риска, то есть пробующих наркотики, имеются домашние экспресс-тесты на многие виды наркотических средств, в том числе и на гашиш. До недавнего времени использовались импортные тесты, сейчас появились диагностические полоски отечественного производства по американской технологии, их можно купить в обычной аптеке. При появлении у родителей подозрения, что их ребенок принимает наркотики, проводится экспресс-тест на наличие наркотика (шести видов) в моче или слюне. Тесты основаны на химических и иммунологических реакциях и являются очень чувствительными. Учитывая лавинообразный рост наркомании среди подростков, в каждой семье, где есть подросток, в домашней аптечке должен быть тест на наркотики — как градусник. Однако многие родители просто не знают, что такие экспресс-анализы существуют, поэтому в каждой школе следует иметь 20–30 комплектов тест-полосок.

Таким образом, профилактика наркомании должна проводиться с детского и подросткового возраста объединенными усилиями государства (законодательная основа), медицины (санпросветработа и диагностика), школы (формирование здорового образа жизни, внеклассная работа, школьный спорт), средств массовой информации (пропаганда здорового образа жизни, формирование отрицательного отношения к наркотикам и наркоманам, семьи (своевременное выявление у подростка интереса к наркотикам, контроль и воспитание).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анохина И.П.* Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ //Вопросы наркологии. 1995. № 2. С. 27.

2. *Анохина И.П., Коган Б.Н., Маньковская И.В. и др.* Общность патогенетических механизмов алкоголизма и наркоманий и пути поиска средств для лечения этих заболеваний //Фармакология и токсикология. 1990. № 4. С. 4–9.

3. *Анохина И.П., Морозов Г.В.* О некоторых механизмах терапевтической эффективности гемосорбции при психических заболеваниях / В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. — Хабаровск: Б. и., 1982. С. 6–16.

4. *Бориневич В.В.* Наркомании. — М., 1963.

5. *Борисов М.М.* Неврологические нарушения при алкогольной абстиненции и их коррекция //Журнал невропатологии и психиатрии. 1981. Т. 81. № 7. С. 1094–1099.

6. *Бородкин Ю., Корчагина Г., Васильев Ю.* Динамика наркоманий и токсикоманий в Санкт-Петербурге, 1989–1995 гг. //СПИД, секс, здоровье. 1996. № 3. С. 23–24.

7. *Брюн Е.А.* Введение в антропологическую наркологию //Вопросы наркологии. 1993. № 1. С. 72–78.

8. *Васильев В.Н., Чугунов В.С.* Симпато-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М., 1985. — 254 с.

9. *Врублевский А.Г., Рохлина М.Л., Власова И.Б. и др.* Медико-социальный прогноз некоторых форм наркоманий //Вопросы наркологии. 1988. № 3. С. 38–42.

10. *Габиани А.А.* Наркотизм вчера и сегодня. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1988. — 258 с.

11. *Габиани А.А., Гагечиладзе Р.Г.* Некоторые вопросы географии преступности. — Тбилиси: Изд-во ГГУ, 1982.

12. *Гонопольский М.Х.* К клинической систематике предпочтительных синдромов при алкоголизме, наркоманиях, токсикоманиях //8-ой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. Тез. докл. — М., 1988. С. 337–339.

13. *Гузиков Б.М., Зобнев В.М., Мацкевич И.Д.* Опыт психологического исследования мотивов употребления галлюциногенов //Обозрение психиатрии и мед. психологии. 1995. № 3–4. С. 258–260.

14. *Гульдан В.В., Корсун А.М.* Поиск впечатлений как фактор приобщения к наркотикам //Вопросы наркологии. 1990. № 2. С. 40–44.

15. *Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н.* Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. — М., 1977.

16. *Должанская Н.А., Бузина Т.С., Андреев С.А., Харькова Н.В.* Социальные и поведенческие проблемы употребления наркотиков и профилактика ВИЧ-инфекции //Вопросы наркологии. 1997. № 2. С. 60–66.

17. *Драган Г.Н.* Наркомания среди несовершеннолетних в России: ситуация, тенденции, противодействие //Вопросы наркологии. 1997. № 2. С. 76–84.

18. *Камаев А.Л.* Анашизм. — Самара, 1931. — 212 с.

19. *Колесников А.А., Ильина В.А.* Формирование абстинентного синдрома при различных вариантах течения гашишной наркомании //Некоторые проблемы наркоманий и токсикоманий. — М., 1989. С. 91–96.

20. *Колотилин В.Ф.* Течение алкоголизма у больных с предшествовавшей гашишной наркотизацией //Тез. докл. респ. совещ. врачей психиатров-наркологов. — Калининград, 1990. С. 50–52.

21. *Коробкина З.В.* Жертва номер один — молодежь //Основы собриологии, валеологии, соц. педагогики и алкоголизма. Тез. докл. Междунар. семинара, Нижний Новгород, 1997. С. 27–28.

22. *Кошкина Е.А.* Эпидемиологические исследования в наркологии // Лекции по клинической наркологии / Рос. благотворит. фонд «Нет алкоголю и наркотикам». — М., 1995. С. 40–52.

23. *Кошкина Е.А., Кузнец М.Е., Петракова Т.И. и др.* О профилактике употребления алкоголя и психоактивных веществ среди студентов // Вопросы наркологии. 1989. № 4. С. 43–46.

24. *Кошкина Е.А., Паронян И.Д.* Динамика употребления психоактивных веществ среди подростков //Актуальные проблемы девиантного поведения: Борьба с социальными болезнями / Ин-т социологии РАНБ. — М., 1995. С. 53–58.

25. *Кошкина Е.А., Шамота А.З.* О состоянии наркологической помощи населению России на современном этапе //Основы собриологии, валеологии, соц. педагогики и алкоголизма. Тез. докл. Междунар. семинара, Нижний Новгород, 1997. С. 38–42.

26. *Красавин Л.А., Казаковцев Б.А., Никифоров И.А., Шевченко А.В.* Проблемы наркомании и токсикомании в Российской Федерации //Актуальные вопросы наркологии. Тез. докл. — Калининград, 1990. С. 212–214.

27. *Кривощеков С.Г., Леутин В.П., Чухрова М.Г.* Психофизиологические аспекты незавершенных адаптаций. — Новосибирск: изд-во СО РАМН, 1998.

28. *Ларионов В.Н.* Социально-гигиенические аспекты распространенности наркоманий, токсикоманий среди подростков. Автореф. канд. дис. — М., 1997.

29. *Личко А.Е., Битенский В.С.* Подростковая наркология. — М., 1991.

30. *Лукачер Г.Я., Ласкова Н.Б., Марсакова Г.Д.* Неврологические изменения при наркоманиях //Некоторые проблемы наркоманий и токсикоманий. — М., 1989. С. 110–133.

31. *Опря В.Н.* Клиника острого опьянения при курении гашиша (дикой конопли) //Актуальные вопросы теорет. и клинич. медицины. — Кишинев, 1989. С. 447.

32. *Пивень Б.Н.* Сочетанные формы психической патологии. — Новосибирск: Наука, 1998.

33. *Пятницкая И.Н.* Наркомании: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.

34. *Рудык Б.И.* Соматические расстройства при наркоманиях // Врачеб. дело. 1990. № 1. С. 97–101.

35. *Рыбалко М.И.* Клиническая динамика сочетанных психических расстройств у подростков с девиантным поведением // Сочетанные формы психической патологии. — Барнаул, 1995. С. 31–35.

36. *Судаков К.В.* Биологические мотивации. — М., 1971.

37. *Цетлин М.Г., Кошкина Е.А., Шведова М.В.* Наркологическая ситуация в подростковой среде и пути выхода из нее. — М., 1992.

38. *Чугунов В.С., Васильев В.Н.* Неврозы, неврозоподобные состояния и симпато-адреналовая система. — М., 1984. — 124 с.

39. *Чухрова М.Г., Чухров А.С., Николаева Е.И., Денисова Д.В.* Табакокурение, потребление алкоголя и наркотиков среди студентов г. Новосибирска // Актуальные проблемы профилактики неинфекционных заболеваний. Тез. докл. Т. 2. — М., 1999. С. 108–110.

40. *Шпаков А.О.* Иллюзия рая. Наркотики, психоделики, яды, аллергены. Семейный словарь-справ. СПб.: Татьяна, Зенит, 1999. — 368 с.

41. *Aldrich M.R.* Savings in California marijuana law enforcement costs attributable to the Moscone act of 1976 // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 75–81.

42. *Amir Shimon, Stern M.H.* Delirium Tremens: reduction of mortality and morbidity with promazine // Phichopharmacology. 1978. Vol. 57. № 2. P. 167–174.

43. *Bjorneboe A., Bjorneboe G-E., Bugge A. et al.* Drugged driving in Norwey during the period 1978–1986 gg // Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 48.

44. *Brook J.S., Gordon A.S., Brook A., Brook D.W.* The consequences of marijuana use on intrapersonal and interpersonal functioning in black and white adolscents // Genet., Soc. and Gen. Psyhol. Monogr. 1989. № 3. P. 349–369.

45. *Brook J.S., Nomura C., Cohen P.* A network of influences on adolescent drug involvement: Neighborhood, school, peer and family // Genet., Soc. and Gen. Psychol. 1989. № 1. P. 123–145.

46. *Brownell G.S.* Marijuana and the law in California: A historical and political overview // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 71–74.

47. *Calzaterri R., Fries S., Gruninger M.* Sich von den Drogen befreien und oder die Drogen freigeben? //Die 2. Konferenz der europaischen Drogenfachleute, Paris, 1–3 Februar 1996 Abhangigkeiten. 1996. № 1. S. 50–54.

48. *Capriotti R.M., Foltin R.W., Brady J.V., Fischman M.W.* Effects of marijuana on the task-elicited physiological response // Drug and Alcohol Depend. 1988. № 3. P. 183–187.

49. *Carlson B., Edwards W.* Human values and marijuana use //Int. J. Addict. 1990. № 12. P. 1393–1401.

50. *Cattacin S., Renschler I.* Cannabis politik: Ein Vergleich zwischen zehn Landern //Abhangingkeiten. 1997. № 1. S. 31–43.

51. *Chait L.D.* Subjective and behavioral effects of marijuana// Phychopharmacology. 1990. № 3. P. 328–333.

52. *Chesher G.* The legal status of cannabis //Austral. Drug and Alcohol Rev. 1986. № 2. P. 145–149.

53. *Coper H., Rommelspacher H., Wolffgramm J.* The «point of no return» as a target of experimental research on drug dependence//Drug and Alcohol Depend. 1990. № 2. P. 129–134.

54. *Cristophersen A.S., Beylich K.M. et al.* Screening for drug use among drivers suspected of driving under influence of alcohol or drugs in Norway //Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 79.

55. *DAssummpeao E.A.* Um perfil do uso de drogas entre estudantes universitarios //Folha Med. 1988. № 5–6. P. 309–312.

56. *Dean M.* Recreational and medicinal cannabis wars //Lancet. 1995. № 8977. P. 761.

57. *Fergusson D.M., Horwood L.J.* Early onset cannabis use and psychosocial adjustment in young adults //Addiction. 1997. № 3. P. 279–296.

58. *Foltin R.W., Brady J.V., Fischman M.W. et al.* Effect of smoked marijuana on social interaction in small groups //Drug. and Alkohol Depend. 1987. № 1. P. 87–93.

59. *Foong K.* Patterns of drug abuse in South East Asia Real //Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 243.

60. *Gateziak J.* The role of self-image in the etiology of the narcotic dependence //Psychiat. pol. 1987. № 4. P. 302–307.

61. *Gieringer D.H.* Marijuana, driving and accident safety //J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 93–101.

62. *Gold M.S.* Marijuana. — New York, London: Plenum Med. Book Co, 1989. — 259 p.

63. *Golding F.S., Diaz R.C.* Estudio de algunos parametros biocuimicos y hematologicos en diferentes drogodependencias //Circ. farm. 1989. № 302. P. 89–102.

64. *Hoppner F.* Das absolute Anbauverbot sollte schnellstens gelockert werden //Unser Wald. 1996. № 1. P. 11–12.

65. *Johnson B.A.* Psychopharmacological effects of cannabis //Brit. J. Hosp. Med. 1990. № 2. P. 114–120.

66. *Kerssemakers R.* Hashish problem still too often under estimated // News Bull. Jelinek Inst. and Amsterdam Inst. Addict. Res. 1996. № 3. P. 4–5.

67. *Lundquist T.* An outpatient treatment program for cannabis users in Lund, Sweden // Alcohol, Drags and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 249.

68. *Macquet C.* Toxicomanies et environement social // J. pharm. belg. 1989. № 5. С. 355–361.

69. *Mathre M.L.* A survey on disclosure of marijuana use to health care professionals // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 117–120.

70. *McDaniel M.A.* Does pre-employment drug use predict the job suitability? // Pers. Psychol. 1988. № 4. P. 717–729.

71. *Meyenberg R.* Why do youth turn to drugs? Aspects of drug addiction prevention in and out of schols // Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr./Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 270.

72. *Miller N.S., Gold M.S., Pottach A.S.* A 12–step treatment approach for marijuana dependence // J. Subst. Abuse Treat. 1989. № 4. P. 241–250.

73. *Mohammad A., Sheikhol-Eslam R.* Epidemiologic study of drug abuse and addiction in Iran // Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 278.

74. *Musty R.E.* The human toxicity of marijuana // Drug and Alcohol Rev. 1995. № 1. P. 133–134.

75. *Nadelmann E.A.* Drug prohibition in the United Srates: Costs, consequences and alternatives // Science. 1989. № 4921. P. 939–947.

76. *Negrete J.C.* Political implications of scientific research in the field of drug abuse: The case of cannabis // Drug and Alcohol Depend. 1990. № 2. P. 225–228.

77. *Newcomb M.D., Maddahian E., Skager R., Bentler P.M.* Substance abuse and psychosocial risk factors among teenagers: associations with sex, age, ethnicity and type of school // Amer. J. Drug and Alcohol Abuse. 1987. № 4. P. 413–433.

78. *Norton R., Colliver J.* Prevalence and patterns of combined alcohol and marijuana use // Addiction. 1988. № 4. 378–380.

79. *Noto A.R., Carlini-Cotrim B., Carlini E.* Inpatients in treatment for drug and alcohol dependence: A study in Brazil (1987–1995) // Alcoholism. 1997. № 3. P. 101.

80. *Oetting E.R., Edwards Ruth W., Beauvais F.* Drugs and native-american youth // Drugs and Soc. 1988. № 1–2. P. 1–34.

81. *Ossebaard H.C.* Netherlands cannabis policy // Lancet. 1996. № 9003. P. 767–768.

82. *Page J.B., Fletcher J., True W.R.* Psichosociocultural perspectives on chronic cannabis use: The Costa-Rican follow up // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 57–65.

83. *Pedersen W.* Norwegian cannabis use 20 years later // Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 321.

84. *Petronis K.R., Anthony J.C.* An epidemiologic investigation of marijuana- and cocaine-related populations // Drug and Alcohol Depend. 1989. № 3. P. 289–326.

85. *Rachlinski J.J., Foltin R.W., Fishman M.W.* The effects of smoked marijuana on interpersonal distances in small groups // Drug and Alcohol Depend. 1989. № 3. P. 183–186.

86. *Saunders J.B.* Changing perspectives on alcohol and drug problems // Austral. Drug and Alcohol Rev. 1986. № 1. P. 41–45.

87. *Seppala T., Aranko K. et al.* Psychoactive drug use among young men entering military service in Finland in July 1987 // Alcohol, Drugs and Tobacco: Prev. and Contr. / Real. ADN Aspirat.: Proc. 35th Int. Congr. Alc. and Drug Depend., Oslo, 31 July–6 Aug. 1988. P. 380.

88. *Sieroslawski J.* Narkomania w Warszawe // Alk. i narkomania. 1996. № 2. P. 233–254.

89. *Solomons K., Neppe V.M.* Cannabis. Its clinical effects // S. Afr. Med. J. 1989. № 3. P. 102–104.

90. *Sommer R.* Two decades of marijuana attitudes: The more it is changes, the more it is the same // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 67–70.

91. *Soueif M.I., Junis F.A. et al.* The use of psychoactive substances among Egiptian males working in the manufacturing industries // Drug and Alcohol Depend. 1988. P. 217–229.

92. *Spalletta G., Troisi A., Pasini A.* Alexithymia in male cannabis users: The role of comorbid depressive disorders // Depression. 1995. № 5. P. 246–249.

93. *Spunt B., Brownstein N., Coldstein P. et al.* Drug use by homicide offenders // J. Psychoact. Drugs. 1995. № 2. P. 125–134.

94. *Stoner S.B.* Undegraduate marijuana use and anger // J. Phychol. 1988. № 4. P. 343–347.

95. *Szukalski B.* Kannabis — biochemia, farmakologia i toksykologia // Alk. i narkomania. 1997. № 2. P. 123–145.

96. Synopsis of «Cannabis»: a review of some important national inquiries and significant research reports // Austral. Drug and Alcohol Rev. 1986. № 2. P. 151–155.

97. *Tassin J.-P., Witkowski N.* Cannabis: Un Stupefiant a demytifier // Recherche. 1996. № 287. P. 28–29.

98. *Weil A.T.* Nutmeg as a psychoactive drug / Eds. Efron. 1967. P. 188–201.

99. *Weil A.T.* The Natural Mind. — Harmandsworth, Middlesex, 1975 — 217 p.

100. *Weiss R.D., Mirin S.M., Griffin M.L.* A comparison of alcoholic and nonalcoholic drug abusers // J. Stud. Alcohol. 1989. № 6. P. 510–515.

101. *Westermeuer J.* Sex differences in drug and alcohol use among ethnic groups in Laos, 1965–1975 // Amer. J. Drug and Alcohol Abuse. 1988. P. 443–461.

102. *Williams J.H., Wellman N.A., Rawlins J.N.* Cannabis use correlates with schizotype in healthy people // Addiction. 1996. № 6. P. 869–877.

103. *Zweben J.E., OConnell K.* Strategies for breaking marijuana dependence // J. Psychoact. Drugs. 1988. № 1. P. 121–127.

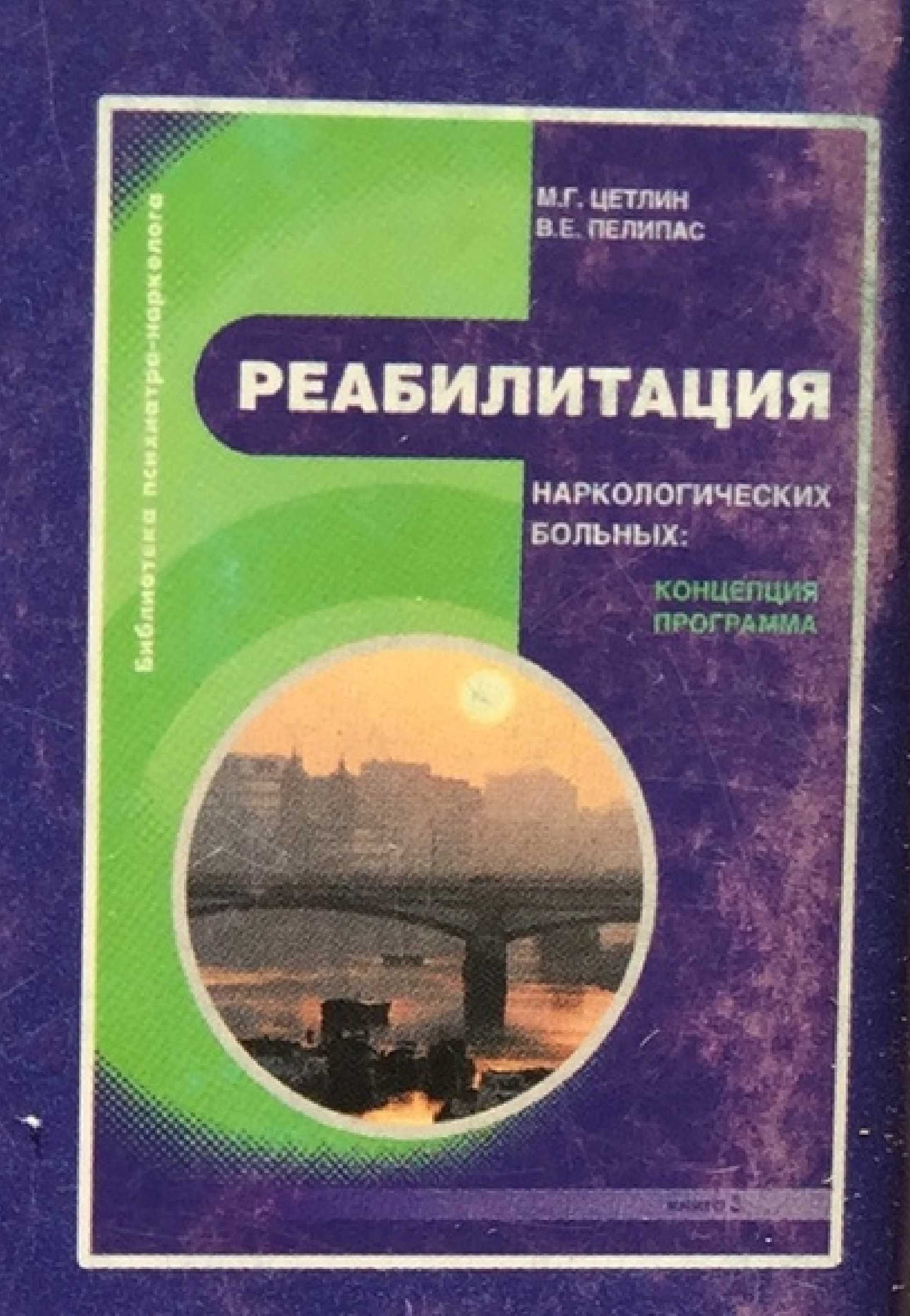
104. *Yamamoto I., Watanabe K., Narimatsu S., Yoshimura H.* Recent advances in the metabolism of cannabinoids // Int. J. Biochem. Cell. Biol. 1995. № 8. P. 741–746.

СОДЕРЖАНИЕ

РАНЕЕ В ЭТОЙ СЕРИИ ВЫШЛИ:
















ISBN 5-901352-17-3
9785901352175

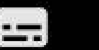
"АНАХАРСИС", 2002

Hapkido, 1972, clip 3

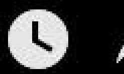


7:23 / 7:34





Hapkido, 1972, clip 3

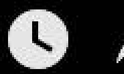


2:49 / 7:34





Hapkido, 1972, clip 3



2:49 / 7:34





